

Année 1965 - N° 118

A PROPOS D'UN CAS
de
PÉRICARDITE A CHOLESTÉROL

THÈSE
présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON

et soutenue publiquement le 29 Juin 1965

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

LAURENS Henri

né le 9 Décembre 1932

à Orthez (Basses-Pyrénées)

Année 1965 - N° 118

A PROPOS D'UN CAS
de
PÉRICARDITE A CHOLESTÉROL

THÈSE
présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON

et soutenue publiquement le 29 Juin 1965

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

LAURENS Henri

né le 9 Décembre 1932

à Orthez (Basses-Pyrénées)

FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

P E R S O N N E L D E L A F A C U L T E

Doyens Honoraires :

M. J.LEPINE -Membre de l'Institut
M. H.HERMANN- Correspondant de l'Institut

Doyen : M. J.F. CIER

Assesseurs : MM. M.LEVRAT
L.REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, HAZEL, GARIN, GATE, MARTIN
GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POLLOSSON

PROFESSEURS

MM.CIBERT	Clinique Urologique
PONTIUS (détaché à Bayreuth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique Neuro-Psychiatrique et Hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
VERTEIMER	Clinique chirurgicale P
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaire
CROIZAT	Clinique médicale C
ENSELME	Chimie biologique et médicale
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
REVOL	Pharmacie galénique
PIGEAUD	Clinique Obstétricale
BOURRET	Médecine du Travail
LEVRAT	Clinique médicale A
SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale
NETIEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVEN	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie
CREYSSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
DARGENT	Clinique carcinologique



GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
FEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD Marcel	Clinique médicale D
VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique médicale infantile et Hygiène du 1er âge
GONIN	Thérapeutique
MONNET	Bactériologie
BANSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique stomatologique
MARION Joseph	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT Louis	Histologie et embryologie
FERROT	Chimie
CIER J. F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD Pierre	Clinique de chirurgie cardiaque
SARROUY Charles	Clinique médicale infantile
MATHIEU	Clinique gynécologique
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
Z.....	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
X.....	Clinique des maladies infectieuses

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
BERTOYE	Bactériologie
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
LACROIX	Hygiène et climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine Générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale
CIER André	Pharmacie chimique et Pharmacologie
PONT Maurice	Médecine Générale
TRAEGER	Pathologie métabolique et rénale.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique

MM. ODDOUX	Botanique et cryptogamie
de SOLLIERS	Chimie analytique
DESPIERRES	Médecine générale
GARIN	Parasitologie
TOLOT	Médecine du travail

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES TITULAIRES

MM. CREYSSEL Roger	Chimie biologique
THIVOLET	Hygiène
PINET	Electro-Radiologie
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique
TOMMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
de MOURGUES F.	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie
DELAHAYE	Médecine générale
DELEUZE	Anesthésiologie
GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
MICHEL	Anesthésiologie
FRANCOIS	Pédiatrie et puériculture
MICHOULIER	Chirurgie générale
COLOMB	Dermatologie
LAMBERT	Médecine générale
FRIES	Médecine générale
GILLY	Pédiatrie
ROBERT	Médecine générale
BOUCHET	Anatomie
BETHENOD	Pédiatrie
GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
KALB	Pneumo-phtisiologie
LARBRE	Pédiatrie
SOUSTELLE	Chirurgie générale
VIALA	Médecine générale
VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
COLIN	Médecine légale

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES STAGIAIRES

MM. FAVRE-GILLY	Hématologie
GIROD	Histologie et embryologie
GRAS	Chimie biologique



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553409_0018

MM. MALLEIN	Chimie analytique
RIFFAT	Hygiène
FLANDROIS	Physiologie
VIALIER-RAYNARD	Bactériologie
ROLLET	Pharmacie galénique

AGREGES EN EXERCICE

MM. MARION P.	Chirurgie générale
BONAMOUR	Ophthalmologie
De MOURGUES Georges	Chirurgie générale
DEVIC	Médecine
DUMONT Martial	Obstétrique
DURAND	Urologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
SAUBIER	Chirurgie générale
SCHOTT	Neuro-psychiatrie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
CHASSARD	Electro-radiologie
FAYSSE	Orthopédie
CAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
GARDE	Médecine générale
HUGONNIER	Ophthalmologie
MARET	Chirurgie générale
MORNEZ	Médecine générale
MOUNIER-MUHN Alain	Chirurgie générale
NORMAND	Médecine générale
PERRIN André	Médecine générale
DUMAS	Stomatologie
CARMIE	Obstétrique
NOEL	Médecine générale
SCHNET	Orthopédie

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : M. le Professeur A. CONIN

Assesseurs : MM. NORMAND
PERRIN
DELAHAYE

. A mon Père,

A ma Mère,

A ma Soeur,

A ma Femme,

A Monsieur le Professeur A. GUMIN

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de
Médecine de LYON
Médecin des Hôpitaux

qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse

qu'il veuille bien trouver
ici l'expression de notre très
respectueuse gratitude.

MM. MALLEIN	Chimie analytique
RIFFAT	Hygiène
FLANDROIS	Physiologie
VIALIER-RAYNARD	Bactériologie
ROLLET	Pharmacie galénique

AGREGES EN EXERCICE

MM. MARION P.	Chirurgie générale
BONAMOUR	Ophthalmologie
De MOURGUES Georges	Chirurgie générale
DEVIC	Médecine
DUMONT Martial	Obstétrique
DURAND	Urologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
SAUBIER	Chirurgie générale
SCHOTT	Neuro-psychiatrie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
CHASSARD	Electro-radiologie
FAYOSE	Orthopédie
CAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
GARDE	Médecine générale
HUGONNIER	Ophthalmologie
MARET	Chirurgie générale
MORNEZ	Médecine générale
MOUNIER-KUHN Alain	Chirurgie générale
NORMAND	Médecine générale
FERRIN André	Médecine générale
DUMAS	Stomatologie
CARMIER	Obstétrique
NOEL	Médecine générale
SCHNEPP	Orthopédie

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : M. le Professeur A. CONIN

Assesseurs : MM. NORMAND
FERRIN
DELAHAYE

A Monsieur le Docteur J. NORY

Médecin du Centre Hospitalier Régional d'Orléans

qui nous a accordé sa bienveillante
attention pour le projet et l'élaboration
de ce travail

qu'il trouve **ici** l'expression de notre
gratitude.

A mes Maîtres de l'Hôpital d'Orléans,

En hommage reconnaissant
et respectueux.

A mes Camarades d'Internat.

A mes Amis.

- CHAPITRE I -

INTRODUCTION :

La Péricardite à cholestérol, qui entre dans le cadre des Péricardites exsudatives à évolution prolongée, se caractérise par sa grande rareté : on n'en trouve jusqu'ici qu'une quarantaine de cas dans toute la littérature mondiale.

Cette affection tire son originalité de la présence de cholestérol cristallisé, en suspension au sein de l'épanchement. Présence qui soulève un certain nombre de problèmes aussi bien étiologiques que physio-pathologiques et thérapeutiques.

Nous avons eu l'occasion de rencontrer, dans le Service de Monsieur le Docteur NORRY, au Centre Hospitalier d'Orléans, un malade atteint d'une Péricardite à cristaux de cholestérol et nous avons pu suivre son évolution pendant plus de dix-huit mois.

C'est son observation que nous rapportons ici, en lui adjoignant un résumé des quatre nouveaux cas publiés à l'étranger au cours de ces dernières années.

HISTORIQUE :

La Péricardite à cholestérol était encore inconnue au début du siècle et c'est en 1919 que le britannique ALEXANDER décrit, pour la première fois, un épanchement péricardique dont la teinte, due à la présence de cholestérine, évoquait de la "peinture dorée".

Son malade était un homme jeune, chauffeur de son métier. Il présentait des signes d'hypothyroïdie et ALEXANDER fut enclin à attribuer une étiologie myxoedémateuse à cet épanchement.

Le malade, soulagé par les ponctions, fut perdu de vue.

Il fallut attendre 1929 pour retrouver une observation de Péricardite à cholestérol, dans la littérature allemande cette fois : celle de MELNIKOW-RASWEDENKOW ; elle concerne aussi un homme jeune et la seule étiologie que l'on puisse invoquer ici est le traumatisme thoracique : un coup de pied de cheval, reçu sept ans auparavant, aurait provoqué un hémopéricarde, générateur secondairement d'épanchement à cholestérine.

La même année, encore en Allemagne, HERZENBERG et FAFIUS GORDON autopsient une jeune fille, emportée par un cancer gastrique à métastases multiples : ils découvrent, à cette occasion, un épanchement péricardique contenant de très nombreux cristaux de cholestérol.

Toujours en Allemagne, mais trois ans plus tard, est publiée la quatrième observation : celle de DANIEL et PUDER : chez un syphilitique atteint de Tuberculose évolutive coexistent une pleurésie et une péricardite, à cristaux de cholestérol toutes deux.

Puis la littérature britannique fournit un nouveau cas en 1938 : celui de MERRILL.

En 1941, c'est VOLDET qui décrit le cas d'un Suisse, chez lequel les cristaux ne sont pas trouvés dans l'épanchement, mais dans l'épaisseur du tissu péricardique.

En 1948, c'est l'observation de HOWARD.

ADA, JONES et SHEERAN, publient un nouveau cas en 1950 et en profitent pour faire la distinction entre Péricardite à cholestérol et Péricardite Myxoedémateuse : distinction basée sur les taux de cholestérol sanguin et liquidien et leurs proportions respectives.

Cette théorie est reprise par CODINA-ALTES de Barcelone, à propos d'un malade personnel en 1951.

C'est aussi, en 1951 que SOULIE, TRICOT et COSTEAS rapportent la première observation de la littérature française ; ils établissent un parallèle entre Péricardite et Pleurésie à cholestérol et avancent la possibilité de modifications biochimiques, avec rupture de la liaison protido-lipidique, à l'origine de la précipitation du cholestérol.

En 1954, GIRAUD et ses Collaborateurs approfondissent l'étude biochimique dans l'observation qu'ils publient et ils comparent les électrophorégrammes du Sérum et du liquide péricardique de leur malade, insistant sur la diminution importante du taux des globulines dans l'épanchement.

La Péricardectomie est tentée, pour la première fois, par CREECH, HICKS, SYNDER et ERICKSON, après échec d'un traitement antibacillaire : elle réussit pleinement et le malade, considéré comme guéri, retrouve un tracé électrocardiographique normal.

En 1956, HOUSELLE rapporte, dans sa thèse, les observations de deux malades, hospitalisés l'une chez Monsieur le Professeur FROMENT, l'autre chez Monsieur le Professeur GONIN. il insiste, à cette occasion, sur les travaux de DESBORDES concernant " le pouvoir cholestérolitique " du liquide d'épanchement.

Deux nouveaux cas sont publiés en 1957 : celui de NATALE et celui de COSTEAS.

Puis, MOE et CAMPOS étudient, à propos de leur malade, les rapports de la Péricardite à cholestérol avec l'hypothyroïdie.

Un nouveau cas est décrit par GIRAUD en 1958. Cette fois, la coexistence d'un myxoedème est formellement prouvée. Mais l'opothérapie avère un échec et l'épanchement réagira aux corticoïdes.

HAINING, en 1959, fait état d'un nouveau succès de la Péricardectomie.

En 1961, CLAISSE et DI MATTEO publient deux cas qui ont réagi favorablement à la corticothérapie par voies générale et locale.

La même année, ARNOLD et MAURICE rapportent trois observations où la Péricardite à cholestérol a évolué sur un terrain rhumatismal indiscutable. Et CROW, enfin, découvre des cristaux dans un épanchement durant depuis 16 ans.

En 1962, DUCLOS, ZAMBRANO et Collaborateurs publient un nouveau cas en faveur du traitement chirurgical, qui assure la guérison d'une myxoedémateuse.

C'est aussi en 1962 que, pour la première fois, la maladie de SHEEHAN est évoquée, à propos d'un cas rapporté par STEPHAN, KHEIR et SAWAYA, dans la Revue française d'Endocrinologie clinique.

Enfin, 1963 verra publier quatre nouveaux cas ; ceux de :

- LORRIAUX, LEBLOIS, RIVET et CHAMPAULT, en France
- SHIMOMURA, YAMADA, YASUDA, NAKANISHI et MATSUMOTO au Japon
- GRIFFIN et SWAN, en Angleterre
- SZATKOWSKI et Collaborateurs, aux Etats-Unis

C'est à la fin de cette même année 1963 que nous avons pu observer un cas de Péricardite à cholestérol dans le service de Monsieur le Docteur NORY, au Centre Hospitalier d'Orléans.

Voici l'histoire de ce malade :

-

- CHAPITRE II -

OBSERVATION :

Monsieur F.... Michel, âgé de 35 ans, officier de carrière, est hospitalisé le 9 octobre 1963 : il doit subir un bilan permettant de préciser l'étiologie d'un épanchement péricardique existant depuis quatre ans.

A part un ictère infectieux bénin, à l'âge de vingt ans, on ne trouve aucun antécédent notable jusqu'en 1951. Cette année là, il contracte le paludisme lors d'un séjour en Afrique du Nord.

Ce paludisme est traité avec succès et Monsieur F.... rentre en métropole quelques temps après.

En 1955, à l'occasion d'un nouveau séjour en Algérie, rechute de paludisme. Et cette fois, on note une asthénie profonde, avec tendances lipothymiques, accompagnant un amaigrissement d'une dizaine de kilos et un fléchissement marqué de la tension artérielle (la tension maxima ne dépassant pas huit).

En 1956 : Monsieur F... est rapatrié en France. Son état s'améliore, mais il se plaint encore de troubles dyspeptiques vagues : le rôle d'une éventuelle amibiase est envisagé et bien que le diagnostic n'ait pas été confirmé par une recherche dans les selles, un traitement anti-amibien est mis en oeuvre. Il entraîne la "guérison" aux dires du malade qui assiste à une reprise de son poids, une remontée tensionnelle et un renouveau de "Tonus" dit-il.

C'est l'année suivante, en 1957, que, lors d'un examen radiologique SYSTEMATIQUE, le diagnostic de cardiomégalie est souligné pour la première fois.

Mais à ce moment, il n'existe aucun signe clinique associé, la cardiomégalie est sans doute modérée et Monsieur F... participant assez fréquemment à des compétitions de cross-country, cela suffit à la faire surnommer "cœur de sportif".

On ne relève plus rien d'intéressant jusqu'en octobre 1959, date à laquelle le malade est hospitalisé à NANCY pour asthénie et un certain amaigrissement, accompagnés cette fois, d'une légère dyspnée.

L'épanchement péricardique est alors découvert et formellement affirmé grâce aux signes cliniques et aux examens radiologiques.

L'épanchement est ponctionné à cinq reprises durant le mois d'octobre 1959. Ces ponctions sont associées à des injections d'Antibiotiques (Pénicilline et Streptomycine) et d'hydrocortisone intra-péricardiques.

En outre, soupçonnant une origine myxoedémateuse à cette péricardite, on administre des extraits thyroïdiens, mais ce traitement n'apporte pas l'amélioration escomptée et, aux dires du malade, il lui occasionne plutôt de nouveaux troubles.

Les extraits thyroïdiens sont alors arrêtés (au bout d'un mois environ) et un traitement anti-tuberculeux (par P.A.S. et I.N.H.) est institué.

Vers la mi-novembre, une sixième ponction ramène un liquide où apparaissent, pour la première fois, des paillettes de cholestérol.

Les quatre dernières ponctions (la dernière a lieu courant janvier 1960) montrent la présence de ces paillettes.

Entre temps, les résultats des inoculations au cobaye ayant montré l'absence de bacilles de Koch, le traitement anti-tuberculeux est stoppé à son tour.

Malgré la persistance de l'épanchement, le malade reprend du poids, présente une nette amélioration de son état général et il quitte l'hôpital.

Aucun trouble n'est signalé jusqu'en septembre 1963, où un épisode grippal avec asthénie importante et léger amaigrissement fait pratiquer un examen radiologique qui montre une silhouette cardiaque très augmentée et entraîne l'hospitalisation.

A l'examen :

L'Etat Général paraît excellent, bien que le malade se dise un peu amaigri (il pèse 65 Kgs pour une taille de 1,80 m) et légèrement asthénique. Il n'accuse pourtant aucun signe fonctionnel.

-Examen cardiaque :

Les bruits du coeur sont très légèrement assourdis et on note un discret frottement péricardique (que l'on ne retrouvera d'ailleurs pas quelques jours plus tard)

- A la percussion, l'aire de matité cardiaque est très largement augmentée.

- Le pouls est régulier, un peu rapide (94)

- La Tension artérielle est à 11,5/8

- Le reste de l'examen est négatif. En particulier, il n'y a pas de signes de stase périphérique. Le foie n'est pas perceptible. Les jugulaires ne sont pas turgescentes et la pression veineuse est à 13 cm d'eau.

- L'auscultation pulmonaire ne révèle rien d'anormal, et il n'existe pas d'épanchement pleural.

L'Electrocardiogramme :

Il objective un bas voltage dans tous les complexes, avec, en particulier, des ondes T presque iso-électriques en dérivations périphériques et précordiales gauches.

Les ondes P sont bifides, en D₂ en particulier.

L'Examen Radiologique :

Il confirme l'épanchement, montrant une ombre cardiaque considérablement élargie, surtout dans son diamètre transversal (22,5 cm) avec un gros débord Droit.

-Les bords de cette ombre sont immobiles. Cet examen radiologique confirme, par ailleurs, l'absence d'épanchement pleural et ne montre pas d'anomalies du parenchyme pulmonaire.

Les Examens spéciaux montrent :

Hémogramme :

- Globules rouges	4 510 000
- Globules blancs	8 000
- Hémoglobine	90 %
- Valeur globulaire	0,99

Formule leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	74%
- éosinophiles	1%
- basophiles	1%
Monocytes	2%
Lymphocytes et moyens mono.	22%

Urée sanguine : 0,29 gr/litre

Glycémie : 1,02 gr/litre

Cholestérol sanguin : 1,97 gr/litre

Fibrinémie : 4,28 gr/litre

La vitesse de sédimentation est à 11 mm à la première heure, 26 mm à la 2ème heure.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Dans les urines :

Ni sucre, ni albumine.

Le culot urinaire est normal.

La Ponction Péricardique : pratiquée le 12 octobre 1963

- Elle permet de retirer très facilement 600 cc de liquide séro-hématique foncé, de couleur très comparable à celle de la bière brune.

- Elle ne donne lieu à aucun trouble de décompression.

- On insuffle 100 cc d'air.

L'analyse du liquide Péricardique :

Protides totaux : 48 gr/litre

Cholestérol : 0,90 gr/litre

Il n'y a ni paillettes, ni cristaux.

Réaction de Rivalta : positive.

a) Cytologie : le culot de centrifugation est très abondant, il est constitué de très nombreuses hématies et d'assez nombreux leucocytes, dont :

Lymphocytes : 74%

Polynucléaires : 26%

et de nombreuses cellules endothéliales en placards.

b) Bactériologie : pas de germes à l'examen direct. Pas de B.K.

Des cultures sur Loewenstein et une inoculation au cobaye sont pratiquées (elles resteront négatives).

c) Electrophorèse : elle est très proche de celle du sérum, qui est elle-même sensiblement normale :

:	Liquide	Sérum	:
:	Albumines 59,3	51,9	:
:	6,6	5,9	:
:	6,4	11,1	:
:	11,3	13,3	:
:	16,4	17,8	:

Le rapport Serine/globuline est de 1,5

- La Radiographie, effectuée quelques heures après la ponction, montre :

- une diminution de volume de l'ombre cardiaque (en transverse : 19,5 cm au lieu de 22,5 cm)
- l'air injecté précise l'épaississement de la paroi péricardique.

Ce cliché permet d'éliminer l'existence d'une masse tumorale péricardique.

On commence alors la corticothérapie par voie orale : 6 comprimés de Bétaméthasone à 0,5 mg quotidiens, sous couverture antibiotique : 4 comprimés d'Hexacycline.

Deux clichés successifs, faits dans les dix jours suivants, ayant montré la persistance d'un épanchement encore volumineux, on pratique une seconde ponction, douze jours après la première, c'est à dire le 24 octobre 1963.

Elle extériorise facilement 700 cc de liquide, strictement identique au précédent ;

- culot abondant constitué par des lymphocytes et quelques polynucléaires.
- Pas de B.K, ni d'autres germes à l'examen direct. On fait de nouvelles cultures sur Loewenstein et une nouvelle inoculation au cobaye.

Protéides totaux : 49 gr/litre
Cholestérol : 1,12 gr/litre, donc légèrement augmenté
mais il n'y a ni paillottes, ni cristaux.
Réaction de Rivalta : positive

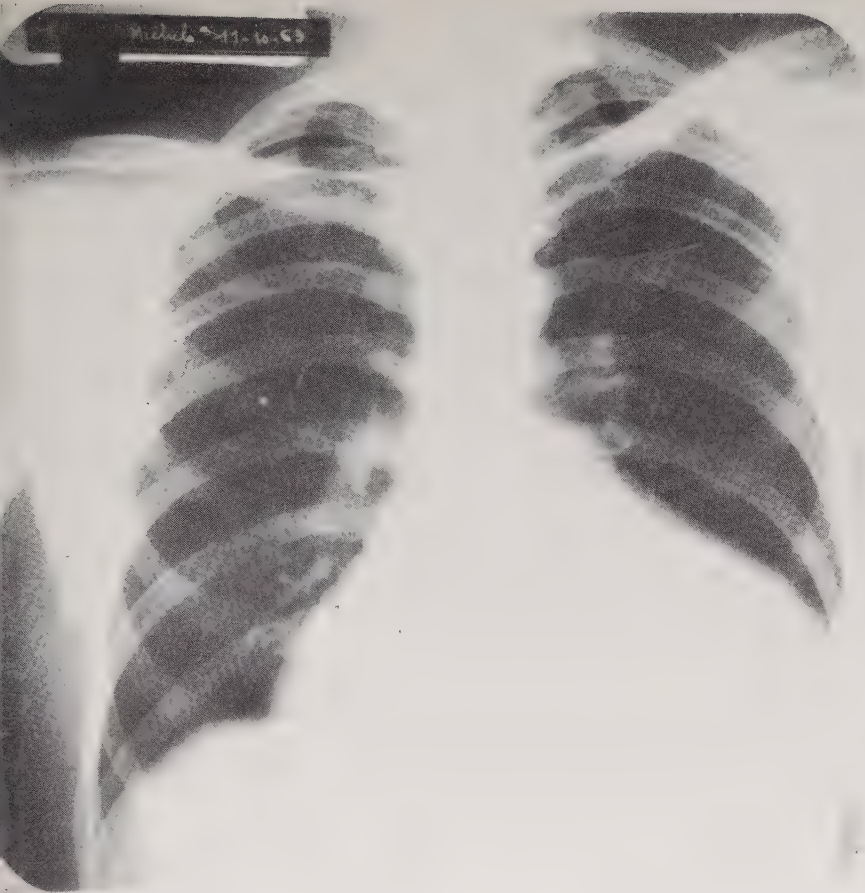
Electrophorèse :

Albumines : 58,1
: 7
: 7.
: 11,6
: 16,3

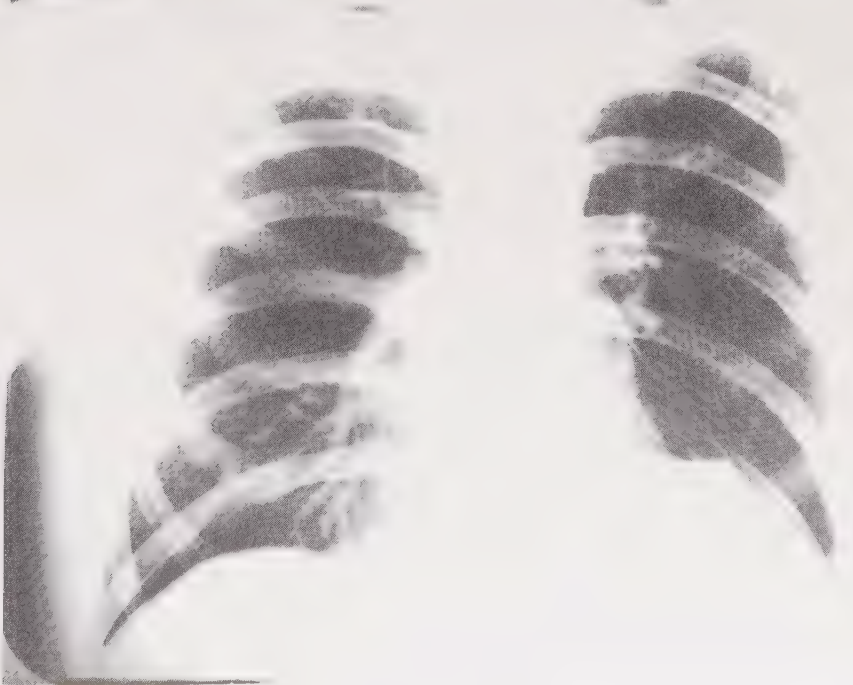
Ces chiffres sont très proches des premiers et le rapport Sérine/Globuline est de 1,4

- De nouveaux examens sérologiques sont demandés :
- une recherche d'agglutimines froides est négative

Michels 11-10-53



Michels 11-10-53



- Une recherche de Rickettsies ne donne pas davantage de résultats :

Rickettsies	R. Proxazeki	: 0
Epizootiques	R. Mooseri	: 0
	R. Connari	: 0
	R. Burneti	: 0

Microbiologie	T. 13	: 0
	T. 14	: 0

Le 12 octobre : l'état général est très bon
l'œdème a disparu
la vitesse de sédimentation est normale
(4 et 10 mm)

L'examen radiologique montre une importante diminution de l'épanchement. Le Péricarde apparaissant peu épaissi.

L'Electrocardiogramme ne montre que le redressement, qui est d'ailleurs indiscutable, des ondes T.

On décide de laisser sortir le malade sous traitement corticoïde et de le suivre à domicile.

Mais, un mois après sa sortie, alors qu'il avait repris normalement ses activités, il éprouve brutalement, le 22 Novembre 1963, une douleur épigastrique intense, avec vomissements et contracture abdominale.

On suspecte aussitôt une perforation, secondaire à la corticothérapie, d'un ulcus gastro-duodéal méconnu. Monsieur F... est réhospitalisé en urgence :

A son entrée, la radiographie ne montre pas d'image en croissant clair.

Et en quelques heures, le ventre s'assouplit considérablement.

On peut donc éliminer la perforation d'ulcère mais le malade est dans un état très précaire : il souffre considérablement (douleurs abdominales et hémithoracique gauche).

Il est en collapsus (T.A. : 8/7, le pouls est à 120). La température est à 39°.

Il s'agit donc d'une crise hypéralgique s'accompagnant de collapsus. Mais à l'examen cardiaque, on ne relève aucun signe de Tamponnade.

L'Electrocardiogramme : montre la persistance du bas voltage de QRS ; les ondes T sont bien dessinées. Il existe un discret décalage supérieur de ST.

A l'examen Radiologique : on découvre une ombre cardiaque vraiment énorme, bien plus importante qu'elle ne l'a jamais été.

Malgré l'absence de signes de tamponnade, une ponction d'urgence est décidée et on a la surprise de ne retirer, très péniblement d'ailleurs, que 150 cc de liquide jaune citrin.

Son examen montre :

- Cytologie : culot assez abondant, contenant des leucocytes dont 66% de Polynucléaires
34% de Lymphocytes
et de rares cellules endothéliales.

- Bactériologie : Pas de germes banaux, ni de B.K. à l'examen direct.

- Chimie : Protéides totaux : 46 gr/litre
Cholestérol : 1,21 gr/litre

- Rapport Serine/Globuline : 1,26

- Réaction de Rivalta : positive

Et cette fois : présence de nombreux cristaux de cholestérol à l'examen microscopique.

On applique alors une thérapeutique uniquement antibiotique (Transcylone) on se réservant de reprendre plus tard la corticothérapie arrêtée aux premières douleurs épigastriques.

Dans les jours suivants, le malade reste très fatigué, avec une Tension Artérielle basse (9 à 10 de maxima) mais réagissant bien à la Néosynéphrine.

Il est tachycardique (Pouls entre 100 et 120) et fébrile (la température oscillant entre 38°5 et 39°).

Vers le troisième jour, on découvre un petit foyer de râles crépitants à la base pulmonaire gauche, tandis que la Formule sanguine montre une hyperleucocytose (20.000 blancs) avec Polynucléose (92 % de Polynucléaires).

Par ailleurs, les Transaminases sont dans les limites de la normale :

- SGOT : 97 unités
- SGPT : 53 unités

La Fibrinémie est de 11,86 grammes par litre et les antistreptolysines à 80 unités.

Il semble donc s'agir d'une Pneumonie franche et le traitement antibiotique est poursuivi.

Pendant quelques jours encore, la température reste aux alentours de 38° à 39° et une matité apparaît à la base gauche.

Le 29 Novembre : Ponction Pleurale, qui ramène 300 cc de liquide séro-fibrineux.

Le culot de centrifugation est abondant, constitué de leucocytes (66% de Polynucléaires et 34% de Lymphocytes).

Il n'y a pas de germes, ni de B.K à l'examen direct.

On fait des cultures sur milieux ordinaires et sur Loewenstein.

La réaction de Rivalta est positive.

Il n'y a pas de cristaux de cholestérol, mais son taux est tout de même de 0,80 gramme par litre.

Quelques jours plus tard, une ponction-biopsie pleurale est pratiquée : l'examen anatomo-pathologique est signé du Professeur RENAULT à Paris :

" A côté d'un fragment de séreuse pleurale qui paraît sensiblement normal, existe un gros massif cellulaire compact, qui contient, en son centre, un noyau de caillots sanguins mais est surtout fait de cellules agglomérées, d'origine locale.

Presque toutes ces cellules sont arrondies et mononuclées... on voit enfin de grandes cellules atypiques.... à noyaux irréguliers, parfois géantes, très fortement nucléolées... très suspectes. Néanmoins, toutes ces cellules ont été vues à l'état isolé et ceci gêne pour les interpréter... on a pensé d'abord qu'il s'agissait d'éléments mésothéliaux hyperplasiques, ce qui paraît peu probable; il ne semble pas non plus qu'il s'agisse d'un ensemencement néoplasique... il paraît donc impossible de conclure."

Ainsi, cette biopsie pleurale n'aura pas apporté d'élément nouveau dans la recherche d'une étiologie à cette pleuri-péricardite.

Ajoutons qu'une biopsie péricardique, qui aurait été autrement précieuse, a été proposée au malade, mais refusée par lui.

L'évolution se prolongeant, on décide de reprendre la corticothérapie (4 comprimés quotidiens de Bétaméthasone) : la température s'abaisse alors très rapidement à 38°, puis revient à la normale, au bout d'une dizaine de jours, tandis que l'on assiste à une amélioration rapide de l'état général.

Vers le quinzième jour de l'hospitalisation, l'épanchement pleural est asséché, Monsieur F... va très bien, il est apyrétique. Mais l'examen radiologique montre la persistance d'une ombre cardiaque très augmentée.

L'électrocardiogramme montre que les ondes T sont à nouveau aplaties dans les dérivations périphériques et dans les précordiales gauches. Les complexes QRS sont microvoltés. Les ondes P sont moins nettement bifides.

A la quatrième semaine d'hospitalisation, l'état général est excellent, la Tension Artérielle est à 12,5/8. Le malade a bon appétit et a repris du poids.

On décide de refaire une ponction et on est surpris qu'elle reste blanche.

D'ailleurs, une nouvelle radio montre une diminution considérable de l'ombre cardiaque.

Le malade quitte alors le service toujours sous corticothérapie (4 comprimés de Bétaméthasone quotidiens) avec couverture antibiotique (4 comprimés d'Hexacycline) mais la vitesse de sédimentation demeure encore accélérée à 47 mm, pour la première heure.

Monsieur F... est revu un mois plus tard (le 15 janvier 1964) par le Docteur NORY, à son cabinet :

L'Etat général est excellent, le malade ne présente aucun trouble fonctionnel, il est apyrétique.

Le cœur est normal à l'auscultation

Le pouls est régulier, à 100

La tension artérielle est à 12/8

L'examen radiologique montre un coeur normal dans son volume et dans sa cinétique. Il n'existe aucun signe pleuro-pulmonaire. L'électrocardiogramme montre des ondes P encore bifides, un bas voltage des complexes QRS, des ondes T inversées en D₂, D₃ et aVF et un léger décalage inférieur de ST avec des ondes T isoelectriques en précordiales gauches.

Le docteur NORY conseille alors de diminuer la dose quotidienne de Bétaméthasone à trois comprimés.

Trois mois plus tard, le 15 Avril 1964, le malade va toujours très bien : il a une activité normale, il ne prend plus que deux comprimés de Bétaméthasone.

L'examen clinique est négatif.

La silhouette cardiaque est strictement normale en radioscopie.

L'électrocardiogramme est redevenu normal, à l'exception des ondes P qui gardent un aspect bifide.

Depuis **Monsieur F.....** est toujours régulièrement examiné et il se considère comme guéri.

De fait, il mène une vie très active et a cessé tout traitement depuis le 1er Juillet 1964. Actuellement, l'examen est totalement négatif : en particulier la silhouette cardiaque est normale à la Radio et la seule anomalie à signaler est la persistance à l'électrocardiogramme, d'une certaine bifidité des ondes P en D₂ et aVF.

Ce retour à la normale se maintient donc malgré un arrêt thérapeutique datant de dix mois.

- CHAPITRE III -

ETUDE CLINIQUE

La grande rareté de l'affection, fait qu'elle ne se prête guère aux études statistiques et qu'il est difficile de définir des critères généraux.

Il faut cependant tenter une étude analytique, pour dégager les principaux caractères cliniques.

Disons tout de suite que, si l'on examine les influences géographiques, climatiques, ethniques et professionnelles, on peut les considérer comme indifférentes, car les malades ont les origines et les professions les plus variées.

Le Sexe :

Les deux sexes sont touchés, mais une certaine prédominance masculine se dessine : on trouve vingt quatre hommes et seize femmes. Mais on ne peut conclure sur des chiffres aussi restreints.

L'Age :

Il varie de dix-sept à soixante-sept ans et on ne peut non plus lui attribuer une grande influence : il y a quatre cas chez les moins de vingt ans, une quinzaine jusqu'à quarante ans, les autres ayant franchi la cinquantaine. On se risquera tout de même à affirmer qu'il s'agit d'une maladie de l'adulte. Mais la grande latence de la maladie étant connue, il est impossible de considérer valablement le rôle joué par l'âge du sujet.

Les Antécédents :

C'est là un chapitre délicat à exposer, car ils sont souvent indissociables de l'étiologie invoquée, étant donné l'incertitude où l'on se trouve à ce sujet.

Nous ne ferons que citer rapidement les antécédents considérés comme étiologiques et les développerons plus en détail dans un chapitre spécial .

Ce qui est certain, c'est que les antécédents les plus divers sont retrouvés :

On note le traumatisme thoracique, le cancer généralisé, la tuberculose associée à la syphilis, le Rhumatisme articulaire aigu, la maladie de Shochan et le Myxoedème.

- MARING fait état d'une péritonite, probablement tuberculeuse chez sa malade, 22 ans avant la Péricardite.

- La malade de HOWARD souffrait d'une affection rénale.

- Monsieur le Professeur FROMENT a relevé dans les antécédents de sa jeune malade une néphrite aiguë, 4 ans avant la Péricardite et une pleurésie droite, qui ne l'a précédée que de deux ans.

- Parmi les deux malades de CLAISSE et DI MATTEO, on trouve une myocardite et une hypertension artérielle.

- Dans notre cas personnel, il n'y avait rien de notable à part le Paludisme et une Amibiase non prouvée.

- Une catégorie d'antécédents est à considérer à part, car il s'agit d'antécédents Péricardiques. Ainsi, une Péricardite sèche est signalée par SOULLE, mais elle précédait de 16 ans l'installation de l'épanchement.

Une nouvelle fois, on trouve une atteinte du Péricarde, accompagnée d'épanchement, cette fois, chez le malade de COSTEAS, 6 ans avant l'apparition de sa dyspnée: on peut se demander s'il ne s'agissait pas déjà de la Péricardite à cholestérol dont il devait mourir.

Le Malade de Monsieur le Professeur GONIN connaissait son "gros coeur" depuis 16 ans lorsqu'il consulta. Là aussi, il est possible qu'il s'agisse non d'un antécédent véritable, mais du début même de la maladie.

Une fois encore, se manifeste un épanchement péricardique 18 ans avant que HAINING ne ponctionne son malade et enfin CROW signale lui aussi la présence de liquide dans le Péricarde de son patient, 16 ans avant les symptômes amenant la consultation.

On le voit, dans de nombreux cas, le Péricarde avait déjà attiré l'attention sur lui depuis de longues années.

A l'opposé, dans plusieurs observations, aucun antécédent notable n'a été relevé (CREECH, HERRILL, SHIMOMURA, GRIFFIN).

L'ETIOLOGIE

Les étiologies invoquées sont nombreuses, mais aucune n'a pu faire sa preuve; nous allons les passer en revue :

1^o La Tuberculose :

L'évolution chronique de la maladie l'a fait accuser par de nombreux auteurs. GUIDOTTI et PUDDU estimaient qu'il s'agissait peut-être de formes tuberculeuses très atténuées, latentes, à dissémination hémotogène chez des individus à fort pouvoir résistent.

Tout récemment encore, SZATKOWSKI a cru pouvoir la découvrir à l'origine d'un épanchement à cholestérol, chez un rhumatisant.

Mais on peut objecter que, seuls, une cuti-réaction à la tuberculine au 1/1000 positive et une accélération de la vitesse de sédimentation à 36 mm appuient ce diagnostic.

L'antibiothérapie antibacillaire a certes amélioré l'Etat général du malade, mais sans diminuer l'importance de l'épanchement ni la Pression veineuse et sans améliorer le tracé électrocardiographique.

C'est, en définitive, à la péricardectomie que revient le mérite de la guérison, et il est important de noter que les cultures et inoculations effectuées à partir des liquides Péricardique, Pleural et Gastrique, sont demeurées négatives.

Cette impossibilité de mettre en évidence le Bacille de Koch se retrouve chaque fois que furent effectuées cultures et inoculations au cobaye. Il en a été ainsi pour notre malade.

Ainsi, on peut estimer que, devant l'absence d'arguments formels d'ordre clinique, bactériologique ou anatomo-pathologique, l'étiologie tuberculeuse est bien difficile à retenir.

2^o L'Hypothyroïdie :

A l'inverse, le myxoedème était indiscutablement présent dans plusieurs observations.

Les malades de MERRILL, HOWARD, GIRAUD et DUCLOS avaient des signes d'hypothyroïdie, qu'ils soient cliniques ou biologiques. ALEXANDER suspecta aussi le myxoedème chez son malade et enfin, STEPHAN a publié en 1963, un cas de Péricardite :

cholestérol chez une malade de 40 ans "dont l'aspect extérieur était celui d'un myxoedème, associé à des manifestations suggérant une maladie de Sheehan".

Il est cependant un fait constamment retrouvé dans ces observations et remarquable : le traitement par les extraits thyroïdiens n'a eu aucune action sur l'épanchement, s'il a amélioré le myxoedème.

MERRILL et HOWARD ont dû recourir aux ponctions; GIRAUD, DUCLOS et STEPHAN à la corticothérapie.

C'est la Delta-Cortisone qui a asséché l'épanchement du malade de GIRAUD.

DUCLOS a stabilisé le sien par la Triamcinolone, avant de se résoudre à la Péricardectomie.

Quant à STEPHAN, il a maintenu au moyen de Prednisone, un Péricarde asséché par l'A.C.T.H.

On est donc tenté de conclure à l'indépendance de l'épanchement à cristaux de cholestérol vis à vis du myxoedème.

Autre argument à l'appui de cette distinction : il est avancé par ADA-JONES et CODINA, pour ces auteurs, les épanchements péricardiques myxoedémateux seraient de moindre abondance et on n'y retrouverait ni paillettes, ni cristaux de cholestérol. Enfin, le taux de cholestérol dans le liquide serait toujours faible et, en tout cas, très inférieur à celui dosé dans le sang.

3° L'Atherome :

On l'a noté dans huit observations, soit qu'il s'agisse d'artériosclérose évidents cliniquement, soit à l'occasion de vérification anatomique.

Mais toujours chez des malades ayant dépassé la cinquantaine.

L'origine athéromateuse n'a rien d'évident dans les autres cas et elle est difficilement défendable chez les sujets jeunes, en particulier ceux qui n'ont pas atteint 20 ans.

4° Le Rhumatisme Articulaire Aigu :

La première dans la littérature (en 1941), l'observation de VOLDET, montre l'association d'une Péricardite à cholestérol et

d'une lésion valvulaire rhumatismale, mais l'auteur n'établit pas de rapprochement entre les deux phénomènes.

En 1956, SLAVICH constate, lui aussi, cette concomitance et discute la possibilité d'une étiologie rhumatismale de l'épanchement, mais il l'écarte en définitive.

ARNOLD, enfin, étudie trois malades porteurs d'une "affection rhumatismale importante, à caractère évolutif et récidivant: deux fois sous la forme d'un rhumatisme articulaire aigu à rechutes multiples et une fois d'une Polyarthrite chronique évolutive grave". Chez ce dernier malade, la réaction de Waaler-Rose est positive dans le sang et dans le liquide péricardique.

Il lui semble donc "plausible qu'il existe une relation entre ces affections rhumatismales graves et la péricardite ou pleuro-péricardite à cristaux de cholestérol".

Mais il ajoute qu'évidemment on ne saurait invoquer une étiologie rhumatismale pour tous les cas.

Ne terminons pas sans signaler que le malade de SZATKOWSKI présentait des antécédents rhumatismaux depuis 1956, c'est à dire trois ans avant l'apparition de l'épanchement, avec un test au Latex positif.

5° L'Atteinte Virale :

Cette possibilité a été soulevée par GENECHIN à propos de sa curieuse observation concernant deux frères atteints de Péricardite chronique exsudative, qu'il a suivis respectivement pendant six et trois ans.

Le caractère chronique et récidivant des atteintes virales est connu.

Nous avons recherché cette étiologie chez notre malade, mais sans succès.

6° Le Traumatisme :

Suspecté pour le malade de MELNIKOW-RASWEDENKOW, qui avait été victime d'un traumatisme thoracique avec épanchement hémorragique (coup de pied de cheval) sept ans auparavant.

C'est la seule fois que l'étiologie traumatique est invoquée.

7° Etiologie Tumorale :

La malade autopsiée par HERSENBERG était atteinte d'un cancer gastrique ayant donné de nombreuses métastases, notamment au niveau du Péricarde. Là aussi, il s'agit d'un exemple unique. Notons qu'on n'a jamais observé de tumeur primitive du Péricarde à l'origine d'un épanchement à cholestérol.

8° Enfin la Syphilis : associée à la Tuberculose a été décrite par DANIEL, GASOR et PUDER chez un malade dont le traitement antispécifique ne réussissait pas à négativer la réaction de B.W

Les autres cas publiés n'ont pas d'origine décelable. On peut seulement les faire entrer dans le cadre des "Epanchements Péricardiques chroniques d'origine indéterminée".

Aussi, devant la longue liste des étiologies incriminées, les auteurs semblent s'accorder à refuser aux Péricardites à cholestérol une entité clinique autonome :

Citons Monsieur le Professeur GONIN :

"Il ne s'agit pas ici d'une forme étiologique univoque, mais avant tout d'un processus métabolique dont l'essence reste pratiquement inconnue et à l'origine duquel peuvent se retrouver plusieurs étiologies".

ARNOLD :

"... il s'agit, au contraire, d'un mode d'évolution particulier d'une Péricardite chronique, quelle qu'en soit l'étiologie".

DUCLOS :

"... il n'y a aucune relation avec l'étiologie. La durée du processus joue un rôle fondamental".

SHIMOMURA :

"on admet qu'il ne s'agit pas d'un désordre primaire en lui-même, mais d'une forme spéciale de Péricardite chronique séro-hématique d'origine non spécifique".

Aussi, lorsqu'on abordera le chapitre de la Pathogénie de ces Péricardites, on pourra se demander quelle est l'origine de ce cholestérol retrouvé dans l'épanchement et par quel mécanisme les différentes étiologies mises en cause déclenchent, au niveau du Péricarde, une réaction toujours semblable :

la cristallisation du cholestérol.

LA PÉRICARDIOLGIE

1°- La symptomatologie clinique : la part de diagnostic est le plus souvent le temps insidieux : on assiste en la fin souvent aux découvertes à l'occasion d'un examen radiologique systématique, ou d'un bilan effectués pour une toute autre affection : cardiologie (CLINIQUE) Troubles digestifs (GONIN) Anémiques (Monsieur le Professeur FROMENT).

Enfin, dans quelques cas, l'asthénie selon avec la surpression, découvrir l'insuffisance (Monsieur le Professeur FROMENT).

Il reste, dans ce tableau, dans un nombre important de cas, la symptomatologie à elle-même, par les troubles suivants :

- les douleurs thoraciques sont fréquentes : qu'elles soient vagues et profondes, rétrosternales ou à type de précordialgies.

- les douleurs de l'hypochondre gauche ont été signalées, de même celles de l'hypochondre droit, en rapport avec l'hépatomégalie.

Accompagnant cette symptomatologie douloureuse, on peut observer de la toux, de la dyspnée (orthopnée ou dyspnée de décubitus parfois insupportable) et de la cyanose.

Les signes généraux ne sont guère révélateurs : la Fièvre est absente ou réduite à une simple fébricule.

Un amaigrissement plus ou moins marqué peut être noté.

Par contre, l'asthénie semble être un signe assez fidèle, associé aux douleurs et à la dyspnée ou même isolée (comme c'était le cas pour les malades de Monsieur le Professeur GONIN, de LORRAUX, de STEPHAN et pour le nôtre).

Les signes Physiques : ce sont ceux observés dans les Péricardites à gros épanchement :

- la Percussion révèle une augmentation importante de l'aire de matité cardiaque.

- La Palpation, une diminution du choc apical

- A l'Auscultation, les bruits du cœur sont étouffés (le malade de Monsieur le Professeur FROMENT faisait exception et avait des signes de symphyse).

En général, on ne perçoit pas de frottement péricardique (notre malade en a présenté un, très fugace) ou bien il apparaîtrait après ponction (GIRAUD).

CODINA-ALTES parle d'un "bruit de moulin".

La Tension Artérielle n'est pas modifiée en général (si l'on excepte les hypertendus déjà connus comme tels).

Un pouls paradoxal a été noté trois fois (ALEXANDER, MELNIKOW, CREECH).

L'hépatomégalie est fréquente, quelquefois on peut mettre en évidence un reflux hépatojugulaire (mais plus rarement).

La turgescence des veines du cou a été décrite plusieurs fois, et on notait une augmentation de la pression veineuse dans une dizaine de cas (chez notre malade, elle était normale). La vitesse circulatoire est ralentie comme le montre l'épreuve au Dycholium.

Enfin, l'ascite est fréquemment rencontrée, ainsi que l'œdème des Membres Inférieurs.

Ne terminons pas sans remarquer l'association assez fréquente de la Péricardite avec une Pleurésie et dans un cas (celui de FROMENT) association avec un épanchement chyleux pleuro-péritonéal.

2° Les signes Electriques

Ils sont, en gros, ceux des Péricardites et n'ont pas de caractère spécifique.

La majorité des auteurs mentionne un bas voltage. L'onde T est trouvée aplatie, isoélectrique dans la plupart des dérivations (CODINA-ALTES, Pr FROMENT, Pr GONIN, CROW, STEPHAN).

Le malade du Professeur GONIN présentait un micro-voltage un aplatissement de T avec sous-décalation du segment ST en D₂, D₃ et aVF.

Dans le cas de CREECH, les tracés, d'abord normaux n'ont été modifiés qu'un mois plus tard (sus-décalage de ST).

Chez l'un des deux malades de CLAISSE, les tracés ont toujours été presque normaux.

L'Electrocardiogramme de notre malade montrait des ondes P bifides et un micro-voltage.

On pourra remarquer que les Ponctions n'apportent pas d'amélioration à l'aspect des tracés (GIRAUD fait exception avec une amélioration constatée après deux ponctions successives).

Par contre, l'assèchement du Péricarde, lorsqu'il est obtenu, rend son aspect normal à l'électrocardiogramme.

Il en a été ainsi après traitement corticoïde chez les malades de GIRAUD, de STEPHAN et dans notre cas personnel, ou après Péricardectomie (DUCLOS, GRIFFIN et SZATKOWSKI).

3°- Les signes Radiologiques

Matérialisant de façon indiscutable un épanchement diagnostiqué cliniquement et permettant par leur succession de faire le point de l'évolution, ils sont parfois à l'origine du diagnostic, lorsque l'affection est asymptomatique.

Ce fut le cas pour notre malade.

En Scopie : on observe une volumineuse ombre cardiaque et on est frappé par son immobilité.

En Graphie : l'élargissement de la silhouette est confirmé. Il est parfois si important qu'il déborde le sternum sur sa droite et peut même affleurer aux deux bords thoraciques.

Après ponction, le pneumo-péricarde créé permet d'objectiver l'épaississement des feuilletts de la séreuse et d'éliminer une éventuelle ombre tumorale.

Enfin, il est possible de découvrir ou de confirmer un épanchement pleural associé et d'explorer l'intégrité des champs pulmonaires.

LE LIQUIDE DE PONCTION

Devant l'absence de signes pathognomiques, il constitue le clé du diagnostic.

Son examen fait découvrir un taux de cholestérol anormalement élevé et, au cours de l'évolution, il doit avoir contenu, au moins une fois, des paillettes visibles à l'œil nu ou des cristaux microscopiques, de cholestérol précipité. (Trois observations, qui entrent pourtant dans le cadre des Péricardites à cholestérol, ne répondaient que partiellement à

cette définition, ce sont celles rapportées par VOLDET, par MOE et CAMPOS, et par COSTEAS. Dans ces trois cas, le liquide ne contenait pas de cholestérol à l'état cristallisé. Cependant, les examens anatomopathologiques mirent en évidence ces cristaux dans l'épaisseur des feuillots péricardiques).

D'ailleurs, chez un même malade, la présence de cristaux dans l'épanchement a un caractère d'inconstance très remarquable d'une ponction à l'autre.

Quels sont donc les caractères du liquide Péricardique ?

A l'examen immédiat, il se signale d'abord par son abondance.

Cette abondance, déjà soupçonnée devant l'ampleur de l'image radiologique, est confirmée par la ponction, l'intervention ou l'autopsie.

Les chiffres varient de 0,500 l à 4 litres. En dix ponctions, ARNOLD a pu retirer 6 litres 700, MELNIKOW évacue 4 litres en une seule ponction. Le Professeur GONIN découvre "plus de trois litres de liquide Porto" à l'autopsie de son malade.

Dans notre observation, c'est 600 cc qui sont recueillis sans aucune difficulté à la première ponction et 700 cc à la seconde, sans que l'épanchement soit tari pour autant.

Quel est l'Aspect de ce liquide ?

L'uniformité est rompue ici et, depuis la description d'ALEXANDER, la "gold paint" n'est pas forcément retrouvée. Mais lorsqu'elle existe, cette couleur jaune d'or, d'un liquide miroitant et scintillant de ses paillettes de cholestérine est très caractéristique.

On y décrit des liquides ambrés, lactescents, moirés, jaune paille ou jaune citrin, ou franchement hémorragiques, brun foncé.

Le Professeur GONIN dépeint celui de son malade comme étant couleur "Porto".

CODINA-ALTES en mentionne un "chocolat". Pour notre part, la comparaison avec de la "bière brune" semblait la plus appropriée, lors des deux premières ponctions, la troisième ramenant un liquide jaunecitrin.

Notons ces variations dans la coloration du liquide d'une ponction à l'autre : elles semblent dues à la présence ou à l'absence de cristaux de cholestérol d'une part, d'autre part au caractère plus ou moins hémorragique de l'épanchement.

La Densité du liquide se tient en général dans des limites comprises entre 1020 et 1030. Nous l'avons trouvée à 1023 chez notre malade.

La Cytologie: elle est pauvre et variable. On trouve surtout des Lymphocytes et des polynucléaires, en proportions diverses, ainsi que des hématies plus ou moins altérées.

Des cellules endothéliales et des plasmocytes sont aussi signalées.

Notre malade avait un liquide à culot de centrifugation abondant contenant de nombreuses hématies et des leucocytes (Polynucléaires 70%, Lymphocytes 30%). On a noté la présence de cellules endothéliales, isolées ou en placards.

La Bactériologie : les résultats sont tous concordants : le liquide est stérile.

On ne peut mettre en évidence ni germes banaux, ni bacilles de Koch.

Les cultures sur milieux spéciaux et les inoculations au cobaye, aussi souvent qu'elles aient été répétées chez un même malade, sont restées négatives.

Le souci de l'exactitude oblige pourtant à mentionner la découverte d'un bacille Gram positif par MERRILL, mais ce bacille n'a pu être identifié et son inoculation au cobaye n'a rien donné. Peut-être s'agissait-il d'une souillure à l'occasion de manipulations comme dans l'observation du Professeur GONIN, où la culture développait un staphylocoque doré de contamination.

La Chimie :

L'analyse chimique fait ressortir une richesse en Protéides, un rapport Sérine/Globuline variable, un taux de cholestérol élevé (souvent supérieur au gramme par litre).

La Réaction de Rivalta est généralement positive.

1° - Le taux de Protéines :

Observation de :	Taux :
ADA-JONES	56 gr/litre
SOULIE	73 "
GIRAUD	25 "
CREECH	72 "
Pr GONIN	(40,5 "
	(38,5 "
ARNOLD	78 "
LORRIAUX	38 "
GRIFFIN	inconnu
SZATKOWSKI	63 "
SHIMONURA	60 "
STEPHAN	58 "
	(40 "
Cas personnel	(49
	(46

2° - Le Rapport Serine/Globuline :

Auquel, nous le verrons plus loin, on a attribué un rôle dans la rupture des "cônapses Lipido-protidiques", n'a pas été mesuré par tous les auteurs.

On peut dire qu'il est variable, voisin de l'unité dans l'ensemble, parfois inférieur, mais aussi quelquefois très supérieur (3,5 dans l'observation de STEPHAN)

Chez notre malade, nous l'avons trouvé à 1,5 puis 1,4 et enfin 1,26 (dans le liquide où existaient des cristaux).

3° - L'Etude Electrophorétique :

Elle n'a été que rarement entreprise. Il serait donc hasardeux de tirer des conclusions sur des exemples aussi peu nombreux.

On peut dire que, souvent, l'Electrophorogramme s'est montré très proche de celui du sérum sanguin (Ainsi chez les malades de CLAISSE et DI MATTEU, de LORRIAUX et chez le nôtre.

Signalons pourtant que, dans l'observation de GIRAUD, les globulines dans le liquide avaient un taux très inférieur à leur taux sanguin.

Ce fait est retrouvé par STEPHAN qui relève 1,4% dans le liquide au lieu de 3,2% dans le sang. Cet auteur suggère que les

globulines, de Poids Moléculaire plus élevé que les Albumines, filtreraient moins facilement que celles-ci à travers la paroi péricardique épaissie.

4° - La Réaction de Rivalta :

Elle est habituellement positive, ce qui, joint à un taux d'Albumine le plus souvent supérieur à 40 grammes/litre, est en faveur d'un phénomène exsudatif.

5° - Le taux de cholestérol:

Il est évidemment élevé, la plupart du temps supérieur au gramme par litre et, parfois, il dépasse le taux sanguin.

COSTEAS a voulu faire de sa valeur un critère diagnostique et il affirme: "La Péricardite à cholestérol se caractérise par la découverte dans le liquide péricardique d'une quantité de cholestérol équivalente ou supérieure à celle contenue dans le sang périphérique".

TARTIERE dans sa thèse soutient le même point de vue.

Il est cependant difficile d'accepter cette définition, car elle conduirait à exclusion du cadre des Péricardites à cholestérol un nombre important de cas reconnus comme tels.

En revanche, il paraît possible de choisir pour critère la présence, dans l'épanchement, de cholestérol à l'état cristallin (paillettes visibles à l'oeil nu ou cristaux microscopiques) et cela à un moment ou à un autre de l'évolution (puisque cette présence s'est révélée inconstante au cours de la maladie.

Citons quelques chiffres comparatifs entre les taux du cholestérol sanguin et Péricardique :

(Observations de	Taux sanguin	Taux Liquidien	)
(SOULIE	1,78	1,28	)
(GIRAUD	2,50 et 1,87	1,30	)
(CREECH	1,50	2,63	)
(Pr GONIN	1,50	0,50	)
(NATALE	3,10	3,60	)
(COSTEAS	1,77	2,64	)
(CLAISSE	(1,50 à 2,50	1,50 à 2,15	)
(	(1,50 à 2,55	0,50 à 1,40	)
(DUCLOS	3,15	0,96	)
(LORRIAUX	2,10	4,20	)
(GRIFFIN	2,03	1,90	)
(SZATKOWSKI	1,37 à 1,46	7,16 et 5,20	)
(SHIMOMURA	1,88	0,88	)
(STEPHAN	1,41	0,80	)
(Cas personnel	1,40 - 1,97	0,90 - 1,12	)
(	1,60	1,21 (cristaux)	)

L'examen de ces chiffres montre que, face à des taux sanguins; normaux dans leur ensemble, on trouve dans le liquide péricardique des taux qui ne sont jamais inférieurs à 0,50 gr/litre

Ceci suffirait à différencier la Péricardite à cholestérol de la simple péricardite myxoedémateuse, dans l'épanchement de laquelle on ne rencontre jamais plus de 0,50 gramme de cholestérol par litre, pour une cholestérolémie généralement supérieure à 3 grammes.

Insistons pour terminer sur ce caractère inconstant, et capricieux, apparemment, de la présence des cristaux au cours des ponctions successives :

Ainsi, dans l'observation de SOULIE : la première et la deuxième ponction ne montrent qu'un liquide ambré. C'est la troisième, effectuée le lendemain de la seconde, qui ramène un liquide à paillettes.

Pour la malade de GIRAUD : deux ponctions rapprochées en 1952 font apparaître un liquide pailleté. Un an et demi plus tard, liquide opalescent sans cristaux.

Mais en 1955 : La Péricardiectomie met en évidence un liquide moiré à paillettes.

Dans le cas rapporté par CREECH, les cristaux ne sont vus qu'à la deuxième ponction.

Enfin, chez notre malade, lors de sa première hospitalisation, c'est seulement à la cinquième ponction que sont découverts les cristaux, et dans notre service, trois ans plus tard, les deux premières ponctions ont extériorisé un liquide hémorragique, sans cristaux.

EVOLUTION et COMPLICATIONS

Les auteurs sont unanimes à reconnaître à la Péricardite à cholestérol une évolution particulièrement prolongée (seul le malade de CREECH paraît faire exception, avec une aggravation franchement progressive en un an seulement). Dans tous les autres cas, il existe une période de latence qui s'étend sur des mois, et même souvent, des années, avant que n'apparaissent les premiers signes cliniques : ainsi, on avait signalé une cardiomégalie au malade du Professeur GONIN, 16 ans avant qu'il ne ressente

ses premiers troubles (et ces troubles restèrent assez discrets pour qu'il néglige de se traiter pendant 4 ans encore...)

Notre malade se vit diagnostiquer un "gros coeur" en 1956, lors d'un examen radiologique systématique, alors qu'il se sentait en parfaite santé et participait même à des compétitions de course à pied !

Par la suite, il présenta un certain nombre de troubles, d'ailleurs mineurs et mal caractérisés. Mais ce n'est qu'en 1959, donc trois ans plus tard, que l'épanchement est formellement diagnostiqué et confirmé par la ponction.

Ceci est à rapprocher des observations de SOULIE qui rapporte le cas d'un jeune homme de 19 ans, porteur d'un épanchement péricardique idiopathique important depuis l'âge de 9 ans et qui participe à des compétitions sportives...

et de GUIDOTTI et PUDDU, dont le malade, un homme de 38 ans, fait des courses cyclistes, malgré un épanchement vieux de 6 ans !

Le patient de HAINING, lui, se contente de jouer au golf et de pratiquer la natation.

(Insistons enfin sur le fait que la découverte de l'épanchement a été, à plusieurs reprises, le fait d'un examen systématique).

Tous ces exemples prouvent à quel point le Péricardite à cholestérol est une affection d'installation lente et insidieuse et combien elle reste longtemps tolérée cliniquement.

Il arrive pourtant un stade où les signes fonctionnels sont suffisamment nets pour alerter le malade et l'amener à consulter.

C'est à l'occasion de ce premier examen que l'on découvre une ombre cardiaque très volumineuse (parfois même qualifiée de "Monstrueuse") dont les bords sont immobiles.

La Ponction qui sanctionne cette découverte surprend toujours par la quantité de liquide considérable qu'elle extériorise :

La disproportion entre l'importance de cette masse liquidienne et la discrétion des signes fonctionnels est en faveur d'une installation particulièrement prolongée de l'épanchement qui permet une distension graduelle du Péricarde.

C'est au cours de cette période (que l'on pourrait qualifier de Période d'état) et dont la durée moyenne se situe entre 1 et 4 ans, que la thérapeutique déterminera la suite de l'évolution :

En effet, le Pronostic est tout différent selon que l'on obtient l'assèchement de l'épanchement ou que cet épanchement persiste.

L'assèchement obtenu, on peut parler, sinon de guérison définitive, avant d'avoir un recul de plusieurs années (étant connu le caractère récidivant et capricieux de l'épanchement après les ponctions) mais du moins, de rémission (CODINA, CLAISSE et DI MATTEO, ARNOLD, DUCLOS, CREECH, GRIFFIN, SZATKOWSKI et notre malade).

A cet égard, on peut faire état des bons résultats de la Péricardectomie.

Si l'épanchement persiste, on peut envisager deux possibilités :

- Ou bien, on est arrivé à le stabiliser : Le Péricarde reste augmenté de volume, mais ne poursuit pas son expansion et le malade, conservant une certaine activité et n'éprouvant pas une gêne considérable, est souvent perdu de vue.

- Ou bien la distension péricardique se poursuivant, le malade entre dans la phase terminale de décompensation cardiaque et décède, soit dans un tableau d'asystolie (MARING, MELNIKOW, HOWARD, MOE et CAMPOS, COSTEAS, VOLDET) soit au cours d'une crise hyperalgique avec collapsus (Professeur GONIN, NATALE) malgré le traitement tonico-cardiaque et diurétique.

L'étude de l'évolution de la maladie paraît imposer la conduite du traitement : c'est avant la phase de décompensation, et alors que le malade ne présente que des signes fonctionnels mineurs, qu'il faudra obtenir l'assèchement de l'épanchement en ayant recours à la corticothérapie ou à l'intervention chirurgicale.

Faute de quoi, la discrétion des troubles camouflera l'installation, à bas bruit, d'un retentissement cardio-vasculaire avec hépatomégalie, hypertension veineuse, altérations sclérotiques et myocardiques, qui, lorsqu'il se démasquera, évoluera rapidement vers l'asystolie irréversible.

- CHAPITRE IV -

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Que ce soit à la suite d'autopsie, de péricardectomie ou même de biopsie, l'examen anatomo-pathologique du Péricarde a été fréquemment pratiqué.

1^o - Examen Macroscopique:

On découvre un Péricarde qui apparaît élargi, distendu et épaissi (jusqu'à 6 mm) ; il peut être adhérent à la paroi thoracique antérieure et à la plèvre médiastinale (SHIMOMURA)

Ce péricarde est scléreux et sa face viscérale, est terne, de couleur blanc-grisâtre ; on y remarque parfois un piqueté hémorragique.

Des plaques et filaments bruns foncés de fibrine sont souvent observés, avec, en relief, des dépôts jaunes de cholestérol dont la consistance est mollesce.

Les épaississements ainsi formés, qui limitent des surfaces relativement déprimées, font comparer ce feuillet viscéral à une "peau de crocodile" par DUCLOS.

Le coeur, flottant dans le liquide péricardique, est fréquemment trouvé plus petit que la normale (Professeur FROMENT, Professeur GONIN, SHIMOMURA).

L'Epicarde présente, en général, un aspect similaire à celui du feuillet péricardique. Sa surface est, elle aussi, recouverte de villosités jaunâtres (elle évoque pour le Professeur GONIN, un aspect de "viande panée"- DUCLOS parle de "stalagmites sombres").

Enfin, GRIFFIN signale la présence de quelques plaques dures à la surface de l'aorte intra-péricardique et SHIMOMURA note plusieurs zones calcifiées autour de l'émergence des gros vaisseaux.

2^o - Examen Microscopique :

a) Dans le Péricarde Pariétal, on note la présence de tissus fibreux, lamelleux et anhyestes. Plus profondément, il y a une réaction inflammatoire et, sur sa face séreuse, se trouvent de gros capillaires, à la paroi épaissie.

b) Dans le Péricarde Viscéral, on trouve toujours la couche collagène avec ses trousseaux fibreux. Elle présente de nombreuses fentes, des striations, des fissures remplies de cristaux de cholestérol et aussi, en profondeur, des modules inflammatoires avec parfois des cellules géantes et des macrophages (HAINING, GRIFFIN).

Mais, malgré cet aspect histologique, tous les auteurs insistent sur l'absence de bacilles de Koch.

Les dépôts de cholestérol prédominent dans le Péricarde Viscéral.

c) Le Myocarde : il est atteint, lui aussi, et on peut penser à un envahissement progressif vers la profondeur, puisque HOWARD a découvert des cristaux intra-myocardiques.

Le Professeur GONIN signale "une sclérose interstitielle à peu près diffuse à prédominance sous-épicaudique, mais pénétrant profondément dans le muscle, avec un véritable aspect de cirrhose myocardique.

COSTEAS mentionne une "hyperplasie du tissu conjonctif interposé entre les fibres musculaires, avec hyperplasie parallèle de celles-ci".

SHIMOMURA fait état d'un oedème interstitiel dans le myocarde et l'endocarde, et VOLDET parle de Myocardite chronique.

Cette atteinte myocardique ne peut évidemment que précipiter l'évolution lorsque des signes d'asystolie apparaissent.

Pour conclure ce chapitre, nous voudrions citer le Professeur GONIN, qui déclare :

"Il n'y a pas non plus d'anatomie pathologique spécifique: les lésions sont celles d'une Péricardite chronique, peu inflammatoires, avec dépôts de cholestérol et de fibrine, prédominant sur le Péricarde viscéral. Mais il existe toujours une véritable Epicardo-péricardite scléreuse."

- CHAPITRE V -

MECANISME PATHOGENIQUE

I - Origine du Cholestérol :

Quelle est donc l'origine du cholestérol retrouvé dans le liquide et à l'intérieur même du tissu péricardique ?

Pour certains, le Cholestérol a une origine tissulaire et, c'est secondairement qu'il viendrait précipiter dans le liquide Péricardique.

Pour d'autres, au contraire, c'est au sein de l'épanchement lui-même, qu'il faut chercher le mécanisme initial.

1^{er} / Origine Tissulaire du Cholestérol

Référons nous aux travaux de EHRENHAFT et TABER pour étayer cette hypothèse :

En effet, ces auteurs, expérimentant sur deux groupes de chiens, injectent du sang total autogène dans les Péricardes du premier groupe. Dans ceux du deuxième groupe, seule la fraction lipidique du sérum est injectée.

Six mois plus tard, la vérification anatomique montre que seuls les chiens du deuxième groupe ont constitué une Péricardite constrictive avec épanchement, adhérences et tissus de granulation à l'intérieur d'un Péricarde qui est épaissi, ainsi que l'Epicarde.

Cette expérimentation démontre que la présence de dépôts ou de cristaux de cholestérol est capable de provoquer une irritation de la séreuse péricardique. Irritation qui entraîne secondairement la constitution de l'épanchement (épanchement exsudatif et non simple transsudat : c'est ce que l'on observe dans la péricardite à cholestérol).

Les observations de VOLDET et de MOE et CAMPOS, qui n'ont mis en évidence les cristaux de cholestérol qu'à l'examen histologique du Péricarde, paraissent en faveur de ce mécanisme.

CLAISSE et DI MATTEO soutiennent cette genèse intra-péricardique du cholestérol; pour eux, on assisterait secondairement

à "une désagrégation nécrotique des couches superficielles des parois de la cavité, avec analyse des éléments cellulaires qu'elles contiennent et libération d'amas de cholestérol qui ont été fixés par les tissus".

Ces auteurs appuient leur démonstration sur l'étude des coupes histologiques des feuilletés péricardiques "où l'on note, en effet, la présence de nodules et de striations cholestéroliques (MELNIKOW), de fentes correspondant aux acides gras dissous (Professeur GONIN et PERRIN et NATALE)".

On peut penser qu'une fois précipités et en suspension dans l'épanchement, les cristaux de cholestérol continuent à l'entretenir, toujours par un phénomène d'irritation.

Ainsi serait expliqué le renouvellement de cet épanchement après les ponctions, renouvellement contrecarré par des médications anti-inflammatoires ou solubilisantes telles que les corticoïdes et l'Héparine qui, rompant le cercle vicieux irritatif, ont pu permettre, dans certains cas, d'obtenir un assèchement persistant après évacuation.

SHIMOMURA ne fait pas siennes ces conclusions et estime plus probable l'hypothèse d'une :

2°/ Origine liquidienne du cholestérol :

soutenue par DANIEL GABOR et PUDEP, elle résulterait d'un double mécanisme :

- d'abord l'hémolyse des hématies d'un épanchement hémorragique, entraînant la rupture des macro-molécules de lipoprotéines solubles.

- Ensuite, l'oblitération lymphatique, d'origine inflammatoire, rendant impossible la résorption de l'exsudat.

C'est ce maintien en "vaso clos" de l'épanchement qui favoriserait la précipitation du cholestérol.

HERZBERG et FAFUS insistent, eux aussi, sur l'importance de l'oblitération lymphatique ; suivis par MELNIKOW qui trouve en elle l'origine de la stase. Cette stase favorisant la croissance des kystes, dont l'endothélium produirait les formations xanthomateuses ?

Mais cette hypothèse d'une transformation d'un épanchement

hémorragique n'est pas admise par tous : en particulier, HAINING et SOULIE font des réserves :

HAINING n'a pas découvert d'épanchement hémorragique à l'occasion de la Péricardectomie subie par son malade.

SOULIE, lors de la première ponction de son malade a retiré un liquide ambré, non hémorragique.

Chez le malade du professeur GONIN, le liquide de la première ponction était clair lui aussi.

Enfin, on a objecté à la thèse d'un processus par hémolyse, la fréquence des épanchements hémorragiques, contrastant avec la rareté des épanchements à cristaux de cholestérol (CLAISSE et DI MATTEO).

Il semble cependant que l'oblitération des lymphatiques péri-cardiques entraînant une impossibilité de résorption, favorise la précipitation du cholestérol.

Pour terminer, nous mentionnerons, sans prétendre en tirer de conclusion, la présence d'un liquide sérohématique lors de la première ponction pratiquée chez notre malade.

Il nous reste donc à trouver les causes de :

II - La précipitation du Cholestérol :

Malheureusement, le mécanisme de cette précipitation est très mystérieuse et, là encore, nous en sommes réduits à des hypothèses :

On peut toutefois, à la suite de HOUSELLE dans sa thèse, rejeter un processus de simple saturation, car, sauf exception (le malade de SZATKOWSKI avec un taux de 7,16 gr/litre) le taux de cholestérol dans le liquide d'épanchement n'est pas très élevé et, le plus souvent, voisin de celui trouvé dans le sang.

Une précipitation, par saturation du liquide écartée, la solution peut être recherchée dans la rupture d'un équilibre qui, à l'état normal, maintiendrait le cholestérol en solution.

En effet, pour MACHEBOEUF, la majeure partie du cholestérol serait maintenue en solution, combinée à des protéines.

Ainsi seraient formés des "cénapses" lipido-protéiques. La liaison serait probablement fixée aux globulines la Sérine assurant la solubilisation.

La rupture des Cénapses entraînerait donc la précipitation du cholestérol et l'on conçoit immédiatement l'importance du rapport existant entre Sérine et Globulines.

Le Rapport Sérine/Globuline :

DUBOURDES et LEVY ont étudié les variations du rapport Sérine/Globuline dans les épanchements péritéux et pleuraux et les conséquences de ses variations sur le cholestérol qu'ils contiennent :

Ils concluent à la dépendance du "pouvoir cholestérololytique" du liquide vis-à-vis du rapport Sérine/Globuline.

Ainsi :

1^o - Quand un épanchement séreux subit une poussée liquidienne, on constate :

- un excès de Sérine par rapport aux Globulines (Rapport supérieur à 1)

- le "pouvoir cholestérololytique" du liquide devient positif : on assiste à la reconstitution des cénapses lipido-protéiques et à la dissolution du cholestérol.

2^o - Quand un épanchement demeure longtemps "in situ" (vieillessement de l'épanchement) :

- le rapport Sérine/Globuline diminue (par augmentation des globulines, en admettant constant le taux des protéines totales).

- le pouvoir cholestérololytique se négative et entraîne la rupture des cénapses lipido-protéiques : il y a précipitation.

On voit ainsi que le pouvoir cholestérololytique du liquide est lié plutôt à sa formule protéidique qu'à sa formule lipidique et on mesure le rôle important joué par la durée de l'épanchement, par son vieillissement in situ.

Examinons si, lorsqu'elle a été calculée, la valeur du rapport Sérine/Globuline a confirmé cette théorie, dans le cas des Péricardites à cholestérol.

Chez le malade de SOULIE, ce rapport a été suivi et ses variations étudiées, au cours de l'évolution de l'épanchement :

Ponction de Novembre 1950 : il y a 28,8 gr/litre de Sérine et 31,20 gr de Globulines : Rapport = 0,9. Le liquide contient des paillettes.

Ponction de Décembre 1950 : on trouve 34 gr/litre de Sérine et 23,2 gr de Globulines : Rapport = 1,5. Le liquide ne contient pas de paillettes.

Ponction de Janvier 1951 : le rapport est à 1,8. Il n'y a pas de paillettes.

On remarquera que cette observation confirme parfaitement l'hypothèse de DESBORDES et fait ressortir la présence de cholestérol précipité dans un liquide "vieilli au rapport Sérine/Globuline inférieur à l'unité".

De même, dans l'observation de ADA et JONES, le rapport était de 0,59 et le liquide contenait des paillettes.

Chez le malade de COSTEAS, le rapport étant supérieur à l'unité (1,1) on ne trouve pas de paillettes, malgré le taux élevé du cholestérol dosé dans le liquide (2,64 gr/litre).

Malheureusement, si ces trois cas sont démonstratifs, il en est d'autres qui ne le sont pas :

- le deuxième malade de GIRAUD présentait un liquide à paillettes, malgré un rapport nettement supérieur à l'unité: 1,85

- CLAISSE et DI MATTEO trouvent des rapports de 1,2 et 1,4 dans les épanchements de leurs deux malades alors que ces épanchements contiennent des paillettes ou des cristaux de cholestérol.

Quant aux quatre observations récemment publiées, trois parmi elles ne mentionnent pas la valeur du rapport Sérine/Globuline, et ne peuvent donc être prises en considération.

Mais une quatrième fait apparaître un rapport particulièrement élevé, puisqu'il est de 3,5 : malgré cela le cholestérol était à l'état cristallisé.

Enfin, dans notre cas personnel, les cristaux ont été observés dans un liquide où le rapport Sérine/Globuline était supérieur à l'unité (1,21)

Ainsi, il devient très difficile de conclure. Seule l'étude détaillée des observations à venir permettra peut-être

d'obtenir une certitude.

Doit-on penser avec CLAISSE et DI MATTEO que l'épanchement "entraîne un ralentissement circulatoire, une ischémie péricardique avec diminution des oxydations, donc un ralentissement du catabolisme lipidique"?

Faut-il se demander avec GENECHIN et HAINING si les cristaux ne seraient pas le résultat final d'une dégradation des macromolécules des lipoprotéines solubles, favorisée par la longueur de l'évolution ?

Il semble bien, en tout cas, que la longueur du processus joue un rôle important dans la précipitation du cholestérol.

Et ce qui paraît certain, c'est que la présence des cristaux n'est pas en rapport avec un trouble métabolique général puisque, presque toujours, le taux de cholestérol sanguin est normal.

Mais la concentration dans le liquide Péricardique serait le reflet de modifications biochimiques locales.

Quant au mécanisme intime, présidant à la précipitation, il reste toujours obscur.

- CHAPITRE VI -

LE TRAITEMENT

L'étude de l'Etiologie et de la Pathogénie des Péricardites à Cholestérol nous a confirmés dans l'incertitude qui persiste à leur sujet.

Comment, dans ces conditions, proposer une attitude thérapeutique appropriée ?

On peut diviser en deux groupes les traitements qui ont été appliqués :

1° - Les traitements étiologiques, ou plutôt ceux de l'étiologie soupçonnée : disons tout de suite qu'ils se sont avérés décevants.

2° - Les traitements que l'on pourrait qualifier de symptomatiques : ils visent à rétablir localement des conditions physiologiques normales : ils paraissent, actuellement, beaucoup plus convaincaints.

I - Traitements de la cause incriminée :

A) L'Opothérapie :

appliquée chaque fois que l'on suspectait une origine hypothyroïdienne, elle a échoué.

Une amélioration fonctionnelle a cependant été obtenue chez les malades de MERRILL, GIRAUD et DUCLOS. Mais l'action sur l'épanchement lui-même est restée nulle.

- la guérison des malades de GIRAUD et de DUCLOS est à mettre à l'actif de la corticothérapie pour le premier, de la péricardectomie pour le second.

- notons que chez notre malade, considéré un moment comme myxoedémateux, les extraits thyroïdiens ont été mal tolérés.

B) Le Traitement antibacillaire :

lui aussi a fait la preuve de son inefficacité; il a été tenté chez de très nombreux malades, la chronicité de l'affection orientant naturellement vers une imprégnation tuberculeuse.

En général, la négativité des cultures et des inoculations au cobaye a conduit les auteurs à arrêter ce traitement.

SZATKOWSKI a cependant poursuivi le sien, en dépit des résultats de laboratoire ; c'est malgré tout à la péricardectomie qu'il s'est résigné en dernier ressort.

C) Le traitement antirhumatismal :

SOULIE n'a pas obtenu d'amélioration avec le Salicylate (c'est la seule fois qu'on l'a employé).

ARNOLD a asséché un de ses malades grâce à la Prednisone associée aux antibiotiques, mais ces produits ne peuvent bien sûr, être considérés ici comme spécifiques !

D) Les Antibiotiques :

employés seuls, ils sont restés sans action. Mentionnons seulement que SOULIE a obtenu un résultat en administrant de l'auréomycine à la dose de 3 grammes par jour. Mais son malade avait déjà été asséché spontanément ou à la suite de ponctions.

E) Les Tonicardiques et Diurétiques :

ce sont les médications de la dernière extrémité. Employés lorsque l'insuffisance cardiaque est en voie de décompensation. Ils ne peuvent que retarder, très passagèrement, une évolution fatale.

II - Les traitements symptomatiques :

A) La Ponction péricardique :

elle a été pratiquée dans tous les cas. Son action est indéniable, par la décompression qu'elle entraîne : on assiste à une diminution de la pression veineuse, et parfois de l'hépatomégalie.

Mais, pratiquée seule, elle est manifestement insuffisante, puisque la plupart du temps, l'épanchement se reproduit très rapidement.

Par contre, associée à des injections locales de corticoïdes, de streptomycine ou d'Héparine, elle a donné des résultats : assèchement ou diminution et stabilisation de l'épanchement chez les deux malades de CLAISSE et DI MATTEO et chez celui de SOULIE.

CODINA-ALTES estime avoir obtenu une guérison, en lui

associant un Pneumo-Péricarde.

Il existe cependant une intervention à visée radicale pour obtenir le tarissement de l'épanchement : c'est la péricardectomie.

B) La Péricardectomie :

tentée pour la première fois chez le malade de CREECH, elle a été pratiquée sur onze malades, et semble jouir d'une faveur grandissante, puisque, parmi les quatre dernières observations publiées, on la retrouve dans trois cas.

Elle représente évidemment la solution radicale, et lorsque le sujet a franchi le cap post-opératoire dangereux, elle entraîne une guérison que l'on estime définitive, avec retour à la normale des examens cliniques et électriques et disparition des signes fonctionnels.

On ne peut pourtant passer sous silence les deux échecs qui lui sont imputables :

- le premier concerne la jeune malade du Professeur FROMENT, mais il s'agissait en l'occurrence d'une intervention de la dernière chance, chez une malade tarée et en très mauvais état.

- le deuxième est rapporté par SHIMOMURA et ici, pourtant, l'intervention a été tentée sur un homme jeune (24 ans) en parfait état, et qui s'accommodait de son épanchement depuis 10 ans sans ressentir le moindre trouble fonctionnel. Il est décédé dans les suites opératoires, d'insuffisance respiratoire.

Ces deux échecs peuvent donc inciter à réserver le traitement chirurgical aux cas où, devant l'inefficacité de la thérapeutique médicale, on peut estimer définitivement perdu l'espoir de reperméabiliser la séreuse péricardique.

C'est cette reperméabilisation du Péricarde que se propose d'obtenir le traitement anti-inflammatoire:

C) La Corticothérapie :

on lui doit plusieurs succès. Elle a été employée soit par voie locale, soit par voie générale.

1°- Par voie locale : par injection directe dans le sac péricardique.

C'est la méthode employée par CLAISSE et DI MATTEO pour traiter leurs deux malades. Les injections répétées d'hydrocortancyl (125 mg une dizaine de fois) ont amené une résorption pratiquement complète de l'épanchement.

SHIMOMURA est parvenu à stopper la progression de l'épanchement en injectant de 25 à 40 mg de Prednisolone dans la cavité péricardique, pendant un mois environ. Mais il n'a pas obtenu d'assèchement.

2° - Par voie générale : de nombreux auteurs déniaient toute valeur à cette méthode et pourtant :

- Le malade de BOUVRAIN a reçu 200 mg d'hydrocortisone per os, chaque jour, pendant deux mois, et l'assèchement obtenu s'est maintenu.

- Pour le malade de GIRAUD, il suffit d'un traitement de 15 jours par la Métacortandracine pour obtenir une silhouette cardiaque normale.

- La malade de STEPHAN vit son épanchement asséché par l'ACTH (2 injections de 25 mg) et cet assèchement s'est maintenu sous traitement par Prednisolone.

- Enfin, il nous semble intéressant d'insister sur l'efficacité indiscutable montrée par la corticothérapie dans l'observation que nous avons rapportée.

En effet, malgré une rechute, bruyante il est vrai, l'administration de Bétaméthasone per os, à doses décroissives, pendant un peu moins de six mois, a résorbé totalement l'épanchement. L'examen clinique et électrique du cœur est redevenu absolument normal. Le sujet présente un état général excellent et même une vie très active.

Cette rémission, qu'on n'ose encore qualifier de guérison se maintient depuis seize mois maintenant.

Ainsi, lorsque le diagnostic de Péricardite à cholestérol est porté suffisamment tôt au cours de l'évolution, lorsque la séreuse péricardique n'a pas encore subi une transformation scléreuse trop étendue, trop profonde et irréversible, on peut espérer lui faire retrouver sa perméabilité grâce à une corticothérapie plus ou moins prolongée.

A un stade plus avancé, quand la perméabilité est irrémédiablement compromise et que des signes de souffrance sous-épicaire apparaissent à l'électrocardiogramme, il faut se décider à l'intervention chirurgicale (Péricardectomie partielle antérieure) qui seule pourra assurer la guérison.

CONCLUSIONS

Décrite pour la première fois, il y a cinquante ans, la Péricardite à cholestérol est considérée encore à l'heure actuelle comme une rareté, et nous n'en avons relevé qu'une quarantaine de cas dans la littérature.

Cette affection semble entrer dans le cadre plus général des "Péricardites exsudatives à évolution prolongée" dont elle présente les caractères (abondance de l'épanchement, très grande latence et tolérance prolongée avant l'apparition des premiers signes fonctionnels).

Elle se singularise cependant par la présence de cholestérol cristallisé dans l'épanchement. L'origine de ce cholestérol, tout comme le mécanisme de sa précipitation, n'ont toujours pas été éclaircis.

- Il est cependant très probable que l'on puisse trouver dans le "vieillessement" de l'épanchement in situ, l'origine de modifications bio-chimiques locales déclenchant la précipitation.

- Il est d'autre part, certain, et l'anatomie pathologique l'a prouvé, que l'épaississement et la sclérose de la séreuse péricardique lui font perdre sa perméabilité.

Quant à l'étiologie de ces épanchements à cristaux de cholestérol, elle n'a pu être précisée bien que, tour à tour, la Tuberculose, l'hypothyroïdie, l'Athérome, les affections rhumatismales aient été mises en cause.

C'est ainsi qu'actuellement, on refuse toute entité clinique et étiologique à la Péricardite à Cholestérol.

On écarte, du même coup, l'espoir d'un traitement étiologique, la seule issue étant de rendre sa perméabilité au Péricard de grâce à une corticothérapie locale ou générale et, en cas d'échec, de se décider à la Péricardectomie.

Nous avons rapporté l'observation d'un malade de 35 ans, atteint de Péricardite à Cholestérol depuis près de 6 ans.

Ce malade a été traité par la D6taméthasone per os, pendant six mois, à doses décroissantes. Il est suivi régulièrement sur les plans clinique et électrocardiographique et les résultats des derniers examens, tout dernièrement effectués, sont normaux et le demeurent depuis seize mois.

Ils accompagnent un état général excellent, malgré une intense activité et nous encourageant à espérer que cette longue rémission pourra être prochainement considérée comme une guérison.

Il s'agirait donc là d'un incontestable succès de la corticothérapie par voie générale.

-

Vu, le Président de Thèse
Professeur A. GONIN

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur J.F. CIER

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 18 Mai 1965

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université

P. LOUIS

A P P E N D I C E

-

Une péricardite à cristaux de cholestérol dans un cas de Maladie de Sheehan

par E. STEPHAN, N.KHEIR, S.SAMAYA

Une femme de 40 ans, mère de 6 enfants bien portants, est hospitalisée pour asthénie prononcée de longue date, dyspnée d'effort et crampes nocturnes aux mollets.

Elle était en bonne santé jusqu'en 1956 où, au 8ème mois de sa dernière grossesse, elle eut des métrorragies abondantes et continues, sans raison apparente.

Deux jours plus tard, accouchement d'une fille mort-née, puis arrêt des métrorragies.

Mais au 3ème jour après les couches, apparaissent des pertes de connaissance et une lassitude extrême.

Une transfusion améliora son état. Elle rentre chez elle. Il n'y eut pas de montée laiteuse et pas de retour de couches. Depuis arrêt total des règles.

Pendant les deux années suivantes : aménorrhée et chute des poils axillaires. Ensuite l'asthénie s'installe progressivement l'appétit devient capricieux.

Légère dyspnée à l'effort. A la marche, ses jambes la supportent mal.

Elle ne transpire que très modérément à la chaleur, mais prétend n'être pas devenue plus frileuse.

Il existe une sensation de brûlure au crâne localisée à la région occipito-pariétale et des bourdonnements d'oreille. Elle signale un amaigrissement modéré survenu depuis un an.

On ne retrouve rien de particulier dans les antécédents personnels ou familiaux.

A l'examen : 63 Kg pour 1,57m

Mouvements lents, mais joviale ; parole lente et trainante mais pas embarrassée. Semble cependant plus âgée qu'elle ne l'est en réalité : front et visage ridés. Paupières bouffies rétrécissant la fente palpébrale. Sourcils raréfiés. Les cheveux ne sont pas rares mais secs et s'arrachent difficilement.

Au niveau de la bouche : perlèche. La muqueuse buccale est normale, sans pigmentation.

La langue, d'aspect normal, est humide et non hypertrophique.

Pas d'adénopathies cervicales, ni de goitre. Jugulaires turgescents, non battantes.

Le thorax est d'aspect normal. Seins hypotrophiques aréoles dépigmentées. Poils axillaires : aspect de fin duvet. Les Poumons sont normaux à l'auscultation et à la percussion.

Coeur : on ne sent pas battre la pointe, l'aire de matité est élargie.

Les bruits du coeur semblent éloignés. Mais sont normaux et réguliers à 64. Il n'y a ni souffle, ni frottement.

La T.A. varie entre 11/7 et 12/9

A la scopie : cardiomégalie avec immobilité presque absolue du contour cardiaque.

La Radiographie : confirme l'augmentation de l'ombre cardiaque R.A.S du point de vue pulmonaire ou pleural.

L'ECG : rythme régulier. Les ondes P et T sont isoélectriques ou très aplaties, le complexe QRS infra-volté.

L'Abdomen : présente une paroi épaissie, il est souple et non météorisé. Ni Foie, ni rate palpables et percutables. On note la présence d'une hernie sus-ombilicale de la ligne blanche.

Les Poils sus-pubiens sont raréfiés.

Aux extrémités : les téguments sont infiltrés, secs, sans poils, avec un léger œdème des membres inférieurs.

Le pouls est petit, les Fémorales pédieuses et tibiales postérieures sont battantes.

La malade ne présente pas de troubles neurologiques apparents.

Fond d'oeil, champ visuel, réflexes ostéo-tendineux normaux
Pas de babinski.

La Radio du crâne ne montre pas de lésions osseuses, mais, un aspect fortement épaissi de la voûte du crâne. La selle turcique est de dimensions normales avec un épaississement des clinoides postérieures.

A l'E.E.G. : "tracé indiquant une altération importante

des structures à la base du cerveau (Diencephale)".

Le 29.7.61

Cathétérisme du pœur droit :

Capillaires pulmonaires : 18 mm Hg.

Artère pulmonaire : 25-12 mm Hg

Ventricule droit : 25-6 mm Hg

Oreillette droite et veine cave supérieure : 6 à 10 mm Hg

Vitesse circulatoire par éther-calcium (bras pharynx : 30"
(bras poumons : 18"

Examen du sang :

numération formule normale

Protides totaux : 76 gr/Litre

Albumine : 4,6 gr %

Globuline : 3,2 gr %

Cholestérol total : 1,41/litre

Electrophorèse du sérum : légère augmentation des globulines.

Tests hépatiques normaux

Urines normales

Explorations Endocrinologiques :

Stéroïdes urinaires : 17 CS : 6,6 mg/24 h

17 OH : 3,9 mg/24 h

sur un volume urinaire de 1 000 ml par 24 h

Epreuve de Thorn : avec 25 mg ACTH en perfusion durant 8 heures
par jour, deux jours de suite :

1er jour :

17 CS : 10 mg

17 OH : 6,35 mg

pour un volume urinaire de 1 000 ml/24 h

2è jour :

17 OH : 3,36 mg

pour un volume urinaire de 400 ml/24 h

Deux jours après la fin du test de Thorn, le dosage des stéroïdes
urinaires a donné :

17 CS : 4,16 mg

17 OH : 1,94 mg

pour 500 ml d'urine par 24 h.

Le dosage des gonadostimulines montre un taux de F.S.H. inférieur
à 5 unités-souris.

Frottis vaginaux : hypofolliculiniques mais non atrophiques

Hystérographie : utérus de dimensions normales et trompes perméables.

Le Métabolisme de base :

- 34% avant le test de Thorn
- 15,5% dix jours après.

Test de fixation à l'iode 131 :

- (20,9 % à la 24ème heure
- (22,5 % à la 48ème heure

avec un P.B.I. très bas

Le 10.8.61

Ponction Péricardique

Elle donne 300 ml de liquide jaune clair, qui après centrifugation, laisse déposer une petite couche de sang. Il contient :

de très nombreuses hématies.

des leucocytes (60% polynucléaires
(40% lymphocytes

et de rares cellules épithéliales.

et des cristaux de cholestérol.

Les cultures sont négatives (BK, etc...)

Les inoculations au cobaye sont négatives aussi

Examen chimique :

Protides totaux : 55 gr/litre

Electrophorèse :

Albumines : 78 %
: 1,25 %
: 1,40 %
: 6,2 %
: 13,2 %

Sérine / Globuline : 3,5

Cholestérol total : 0,80 gr/litre

Le lendemain de la ponction, le malade est soulagé. Mais, la radio montre une silhouette cardiaque toujours élargie.

Quelques jours après l'épreuve de Thorn, et avant l'administration de T.S.H., l'image cardiaque est redevenue normale.

Le traitement fut commencé le 29.8.61 : la première semaine, le malade reçut dix mg de prednisolone par jour, per os. A partir de la deuxième semaine, on ajoute des extraits thyroïdiens à

à la dose de 5 cg par jour, per os.

Progressivement, on augmente les doses, de 5 mg tous les 5 jours pour la prednisolone jusqu'à 20 mg/jour et pour les extraits thyroïdiens, de 5 cg toutes les semaines jusqu'à 15 cg/jour.

Un mois environ après le début du traitement, l'électrocardiogramme était redevenu normal.

Le volume moyen des urines avait augmenté jusqu'à 975 ml/jour. Une épreuve d'élimination de l'eau, en position couchée, montrait que la malade éliminait, en quatre heures, 75% du volume bu.

Le 23.9.61 :

sortie en bon état

TA : 13/8

Pouls : 75

Poids : 60 Kgs

Plus d'asthénie.

En somme :

chez une femme de 40 ans, dont l'aspect extérieur était celui d'un myxoedème associé à des manifestations suggérant une maladie de Sheehan, s'ajoutait le tableau d'un épanchement péricardique silencieux, montrant des cristaux de cholestérol, à l'examen microscopique.

Le cathétérisme cardiaque a montré une élévation des pressions capillaires pulmonaires, auriculaires droites et de la veine cave supérieure.

Le retour à la normale de la silhouette cardiaque eut lieu rapidement après évacuation de 300 ml de liquide péricardique et administration de deux doses d'A.C.T.H. (test de Thorn).

Les épreuves biologiques et dosages hormonaux ont montré :

1° - une déficience thyroïdienne caractérisée

2° - une déficience corticosurrénale : 17 CS et 17 OH bas.

La F.S.H. était dans les limites de la normale.

Les frottis vaginaux montraient un aspect ménopausique.

La réponse, trouvée adéquate à l'A.C.T.H. et à la T.S.H. montre que la déficience glandulaire est d'origine hypophysaire. Une amélioration rapide, subjective et objective fut obtenue par un traitement associant à la prednisolone des extraits thyroïdiens.

A propos d'un cas de Péricardite à Cholestérol

par SHINOMURA et Collaborateurs

Ce cas est caractérisé par l'absence complète de signes fonctionnels, en dépit de l'importante augmentation de la silhouette cardiaque, qui s'est poursuivie pendant 10 ans.

Il s'agit d'un homme de 24 ans, hospitalisé en avril 1962 pour qu'on fasse le bilan d'une ombre cardiaque importante.

Cette ombre a été découverte en 1952, à l'occasion de sa primo-infection. Ensuite, on la note à nouveau à l'occasion des examens scolaires systématiques. Mais l'absence de signes fonctionnels fait que l'on n'insiste pas. D'ailleurs le jeune homme pratique les sports (Alpinisme, ski, etc...) comme ses camarades.

L'interrogatoire ne permet pas de découvrir d'antécédents particuliers.

A l'examen :

L'Etat Général est bon
la température à 36°4
le pouls à 70, régulier
la T.A. : 13/8
la respiration : 18 par minute.

On note une légère turgescence des jugulaires. Le Foie déborde de 4 travers de doigts.

A l'auscultation, les bruits du coeur sont assourdis.

On ne note pas d'ascite, pas d'œdème
La vitesse de sédimentation est de 9 mm
Quant à l'examen du Fond d'oeil, il est normal.
Le taux sanguin de cholestérol est de 1,80 gr/litre

L'Electrophorèse du sérum montre :

Albumines : 59,5 %
 : 14,7
 : 13,6
 : 12,6

- (La réaction de Bordet Wasserman est négative
- (La cuti-réaction tuberculeuse est négative
- (Le Métabolisme de base est successivement à - 15%
 puis - 8%

Le test à l'iode 131 est normal.

- La Pression veineuse est de 18 cm d'eau
- Le temps de circulation est de (22 sec. (Docholin)
(15 sec. (éther)

Enfin, la capacité vitale est de 2.010 ml

L'examen Radiologique : met en évidence une ombre cardiaque énorme (les 2/3 du thorax) avec des coupes diaphragmatiques abaissées.

A la scopic : les battements sont presque nuls.

L'E.C.G. : le tracé objective un rythme sinusal normal avec bas voltage de QRS marqué dans toutes les dérivations.

Les ondes P sont légèrement élargies et crochotées en D_1 et aVL, inversées en D_3 et aVF.

Cathétérisme des cavités droites :

La pression du ventricule droit est légèrement élevée en systole et notablement élevée en diastole avec un plongeon diastolique précoce et un plateau diastolique final.

Le 30 avril 1962 :

Ponction Péricardique :

elle ramène

400 ml de liquide trouble de couleur paille foncée, dans lequel on voit de jolies taches d'un brillant soyeux lui donnant un aspect de peinture dorée ("gold paint")

sa densité est : 1026

Réaction positif

quelques globules blancs

Nombreux histiocytes

Protéines totales : 60 gr/litre

Cholestérol : 0,82 gr/litre (1,88 dans le sang)

Au microscope : nombreux cristaux de cholestérol

Les études bactériologiques sont négatives.

Le 11 Juin 1962 :

Ponction de 1 600 ml de même liquide et injection de 1 000 cc d'air:

La Radio montre le contour d'un petit cœur et le niveau liquide dans un péricarde épaissi.

Après avoir ponctionné 400 ml du même liquide à 2 autres occasions (avec comme résultat une diminution de la Pression Veineuse et une augmentation de la Capacité Vitale) le sujet sort le 23 Juin 1962, sans que le liquide ait entièrement disparu.

Il est suivi néanmoins et on refait des ponctions (de 800 à 1200 cc) dont le taux de cholestérol varie de 0,80 gr/litre à 1,05 gr/litre.

Après chaque ponction, l'épanchement se reproduit en un mois.

Dans la période du 22 septembre au 29 Octobre :

Injection de Prednisolone (de 25 à 40 mg) dans la cavité péricardique qui semble stopper la progression de l'épanchement mais ne produit pas d'assèchement.

Le 9 Décembre 1962 : Péricardectomie

A l'intervention, on découvre un Péricarde (épais de 3 à 5 mm) adhérent à la paroi thoracique antérieure, formant un sac énorme.

Le cœur est petit, couvert d'un épicaide blanc jaunâtre et il est flottant dans le liquide ambré (1000 cc environ).

Les surfaces Péricardique et épicaide étaient presque molles, à l'exception de plusieurs calcifications autour de l'origine des gros vaisseaux.

Le Péricarde est intimement adhérent à la plèvre médiastinale des deux côtés.

On fait la Péricardectomie pour la plus grande partie du Péricarde.

Les suites opératoires furent mauvaises et le malade décède en insuffisance respiratoire.

Le Diagnostic opératoire a été celui de Péricardite fibreuse chronique.

Au microscope : on note un épaissement marqué du tissu fibreux avec infiltration périvasculaire focale de Lymphocytes et quelques plages de dégénérescence hyaline.

Le tissu fibreux est relativement riche en capillaires.

Il n'y a pas de dépôts de cristaux de cholestérol, pas de macrophages, ni de cellules géantes.

A l'autopsie : le cœur pesait 400 gr. et ne présentait pas d'anomalies à part un faible œdème interstitiel dans le myocarde et l'endocarde.

Le Foie pesait 1 270 gr - de couleur brun-rouge, surface légèrement noduleuse - au microscope: congestion chronique avec hémorragie et nécrose centrolobulaires.

Un Epanchement Péricardique à cristaux de Cholestérol, massif, traité par la Péricardectomie

par GRIFFIN et SWAN

Il s'agit d'une femme de 40 ans, sans antécédents particuliers.

En 1957 : une radio thoracique n'avait rien montré d'anormal.

Mais en octobre 1960 : on découvre une ombre cardiaque très augmentée de volume.

A l'examen :

les bruits du cœur sont assourdis
on perçoit un 3e bruit
il n'y a pas de frottement péricardique
la T.A. est à 13/9

En scopic : on note une diminution des battements cardiaques

L'E.C.G. : le rythme est normal, mais il y a un bas voltage du complexe Q.R.S. dans toutes les dérivations.

Ponction : en une semaine, on retire, en trois fois :
40 ml, 500 ml et 1 800 ml ce qui entraîne une réduction de l'hépatomégalie et de la turgescence jugulaire.

L'E.C.G. : redevient normal

Le malade quitte le service.

Nouvelle hospitalisation en Janvier 1961 :

La ponction ramène alors 1 500 ml.

Pendant un an, le malade va bien, mais l'ombre cardiaque augmente à nouveau et en

Mars 1962: apparition d'une dyspnée et augmentation de la turgescence jugulaire.

A ce moment, les examens montrent :

- (M.B. à + 3%
- (Cholestérol sanguin : 2,03 gr/litre
- (D.W. négatif

Dans le liquide de Ponction :

Cholestérol : 1,90 gr/litre

Cristaux de cholestérol : ++

Recherche B.K. négative - Culture négative aussi.

La Péricardectomie est décidée à l'intervention, on trouve ;

- un Péricarde mou et légèrement épaissi
- quelques plaques dures sont senties sur l'aorte intra-péricardique.

Après un mois, la malade revient chez elle. Elle mène une vie active et n'a pas le "souffle court".

Au dernier examen, en Novembre 1962 :

- l'Etat général est excellent
- le Cœur et les Poumons sont normaux.

Découvertes Pathologiques :

- le Péricarde était épaissi (en moyenne 2 mm d'épais-
seur)
- sa face interne était molle avec un aspect blanc grisâtre
- la face externe montrait des plages d'épaississement irrégulier et de discrets petits dépôts jaune brillant s'étendant superficiellement.

Au Microscope : l'épaississement le plus important était constitué par du tissu fibreux acellulaire à l'intérieur duquel se trouvaient de nombreux foyers de cellules inflammatoires, lymphocytes pour la plupart.

On a trouvé des foyers de macrophages plus étendus.

Péricardite à cholestérol :
Un cas inhabituel d'origine tuberculeuse probable chez un malade
rhumatisant :

par SZATKOWSKI et INOUE

Il s'agit d'un homme de 53 ans. Il est hospitalisé en juillet 1959 pour dyspnée, toux, dysphonie et amaigrissement.

N'avait pas présenté d'antécédents particuliers avant 1956 où les arthrites apparurent.
Elles furent traitées par les corticoïdes (Prednisone)

En 1959 : Psoriasis

A l'entrée : malade presque cachectique

T.A. : 10/6

K : 112, régulier

Respiration : 13 par minute

Le taux de cholestérol sanguin est de 1,37 gr/litre (l'estérifié est à 66%)

A l'EC.G. : tachycardie sinusale

déviatio n axiale droite

Ondes P élargies en D₂, D₃ et aVF.

Pas de changements spécifiques des ondes T.

- le test à la Tuberculine (1/1000) est fortement positif.

Rapidement s'installe une obstruction laryngée qui fait pratiquer une trachéotomie d'urgence.

An août 1959 : apparition d'un frottement Péricardique et d'un épanchement Pleural gauche.

A la scopie : élargissement modéré de l'ombre cardiaque, avec diminution des battements.

le 31 août :

Ponction Péricardique:

Elle ramène 40 cc d'un liquide

épais et grisâtre, Deux jours plus tard, nouvelle ponction qui donne 80 cc dont l'examen montre :

(Protides totaux : 63 gr/litre

(Cholestérol : 7,16 gr/litre

(Calcium : 60 mEq/litre

et beaucoup de Leucocytes.

Tous les essais pour cultiver des germes (B.K. en particulier) furent infructueux. Mais en dépit de multiples cultures

et étallements négatifs, on pensa que ce cas était très probablement d'origine tuberculeuse.

C'est pourquoi le patient fut soumis à une thérapeutique antitubacillaire (strepto, PAS, INH).

Nouvelle hospitalisation en février 1960 : décidée à la suite d'une nouvelle poussée de toux, dyspnée et oedème malléolaire.

(la T.A. est à 12/8

(le pouls à 108

A l'examen, on retrouve : Epanchements Péricardique et pleural et frottement Péricardique.

On considère que ce tableau représente un stade précoce de Péricardite constrictive et qu'un traitement chirurgical est nécessaire

(la V.S. est à 36 mm

(le Cholestérol à 1,46 gr/litre (74% stérifié)

l'E.C.G. : ne montre pas de gros changements par rapport aux tracés précédents.

On poursuit le traitement par INH : 300 mg

Le 22 Février : (La Pression veineuse est de 20 cm d'eau
(le temps de circulation (Ducholin) : 18"

Le 23 Février : Ponctions Pleurale et Péricardite :

On retire : 275 cc de liquide lactescent
contenant de nombreux cristaux de cholestérol.

(taux de cholestérol : 5,20 gr/litre

(Calcium : 24 mEq/litre

Ce liquide est stérile: les cultures sont négatives

Le 25 Février :

La Pression veineuse est de 25,5 cm d'eau
Mais le malade se sentait beaucoup mieux.

Mars 1960 :

Ouverture du Péricarde et Biopsie :
donne 300 cc de liquide lactescent.

Biopsie "Péricardite chronique avec granulations"

Le malade fut très amélioré, les symptômes disparus.

Juin 1960 :

Catheterisme du Coeur Droit qui montre des pressions normales.

Ce malade fut examiné pour la dernière fois en décembre 1962 et trouvé en bonne condition.
Ombre cardiaque diminuée de volume. Pouls à 68 et régulier: il continue à prendre de l'INH.

-

BIBLIOGRAPHIE

- ADA A.E., JONES O.R. et SHEERAN A.D. - Péricardite par cholestérol. - J.Thor. Surg., Juil.1950, 20, n°1, 28-33
- AITKEN G.J - Péricardite à cholestérol, à propos d'un cas. - Scot. Med. J. , 1959, 4, 254-9
- ALEXANDER J.S.- Un épanchement péricardique, d'aspect "Peinture dorée" dû à la présence de cholestérine.- Brit.Med.J., 1919, 2, 463
- ALTES J.C.- Péricardite cholestérolinique.- Revue espagnole de cardiologie, sept. dec. 1951, 5, n°5 et 6, 455-471
- ARNOLD E.F. et MAURICE P.- 3 observations de péricardite chronique à cristaux de cholestérol.-Cardiologia, 1961, 38, n°2, 85-89
- BOUVRAIN Y. et AILLET J.- Les péricardites exsudatives à évolution prolongée. - Semaine des hôpitaux de Paris, 6 oct. 1957, n°57, 3353-3356
- CHAMPAULT Y.- Contribution à l'étude des péricardites à cholestérol.- Thèse Lille 1962
- CODINA ALTES J.- Péricardite cholestérolinique.- Rev. exper. Cardiol., 1951, 5, 455
- COSTEAS E. et collaborateurs. - Péricardite cholestéroligène.- Etude anatomo-clinique complète.- Presse Médicale, 20 Fev.1957, 65, n°15, 336-337
- CREECH O.J., RICKS, SYNDER H.ERICKSON E.E.- Péricardite à cholestérol.- Circulation, 1955, 12, 193
- CROW E.W.- Péricardite cholestérolinique. - Am. J.Cardiol., Janv. 1961, 7, n°1, 120-124
- DANIEL G. et PUDER D.- Péricarditis und Phritis cholestrinae.- Virchow's Arch. Path. A., 1932, 204, 353
- DESBORDES J. et LEVY D.- Contribution à l'étude du métabolisme du cholestérol dans les liquides d'épanchement. Compte rendu Soc. Biol. 1938, 127, 491-493
- DESBORDES J. - Notion d'exsudat et de transsudat dans les liquides d'épanchement. Signification du rapport Sérine/Globuline.- Compte rendu Soc. Biol. 1930, 127, 784-786

- DI MATTEO J. et collaborateurs.- Epanchements péricardiques chroniques d'origine indéterminée (Deux observations d'épanchement à paillettes de cholestérol chez des artérioscléreux).- B.M. Soc. med. Hôp. Paris, 13-20 oct.1961,77, n°25-26,935-946
- DUCLUS F., ZAMBRANNO A., BOHORQUEZ A., MORA I. et BERMUDO J.- Péricardite à cholestérol. Traitement chirurgical.- Arch. Mal. Coeur, Juin 1962, 55, n°6, 675-689
- EHRENHAFT J.G. et TABER R.E.- Hémopéricarde et péricardite restrictive.- J. Thoracic Surg.; 1952, 24, 355
- FROMENT R., JEUNE M., et GONIN A. -"Troubles cardiaques d'origine endocrinienne".- Traité de Médecine, Tome X,p.516,Masson 1948
- FROMENT R., GONIN A., GALLAVARDIN L.- "L'hématome péricardique, péricardite chronique latente à gros épanchement hémorragique".- J. de Médecine Lyon, 1946, 373.
- GENECIN A.- Epanchement péricardique chronique chez des frères ; note sur la "péricardite due au cholestérol" Am. j.Med.mars 1959, 26, n°3, 496-502
- GIRAUD G. et collaborateurs.- Péricardite à paillettes de cholestérol.- Montpellier med., déc. 1954, 46, n°6, 572-574
- GIRAUD G. et collaborateurs.- Péricardite à cristaux de cholestérol d'origine hypothyroïdienne ;guérison par la delta-cortisone après échec du traitement thyroïdien .- Montpellier med., Juin 1958, 101, n°6, 858
- GONIN A. et PERRIN A.- Etude anatomo- clinique de 5 péricardites chroniques liquidienncs- Revue Lyonnaise- Médecine, oct. 1956, 10, 741-755
- GRIFFIN S.G. et SWAN W.G.A.- Epanchement péricardique massif avec cristaux de cholestérol traité par péricardectomie Brit. Heart. J., nov. 1963, 25, n°6, 825-828
- GUIDOTTI P.L. et PUDDU V.- Péricardite exsudative à évolution prolongée.- Arch.maladies du Coeur, 1954, 47, 1001
- HAINING R.B. et HAINING R.G.- Un cas de péricardite idiopathique cholestérolique.- Ann. of Int.Med. fev. 1961,54, n°2, 300-306
- HERZENBERG H. et FAFIUS G.- Uber die Xanthomatose (Cholesterin) péricarditis.- Zentralbl. f.allg. Path. U.Path.A nat. 1929, 46,97

- HICKS W.M., SNYDER H.B. et ERICKSON E.E.- Péricardite due à un excès de cholestérol. Traitement efficace par péricardectomie.- Circulation, août 1955, 12, n°2, 193-198
- HOUSELLE M.- Les Péricardites à cholestérine - A propos de deux cas personnels.- Thèse Lyon 1956, n°43
- HOWARD J. Myxœdème avec épanchement péricardique à cholestérol massif.- Del. State med. J., 1946,18,150
- JEAN-CASAL (Mme C.)- A propos de deux cas de péricardite à cholestérol.- Thèse Paris 1960
- LORRIAUX A., LEBLOIS J., RIVET E., CHAMPAULT Y.- Les Péricardites à cholestérol.- Lille Médical, Juin-Juillet 1963,8,547-548
- NACHEBOEUF M.- Les Cénapses Lipido-proteidiques.- Exp.en.Bioch.Med 1945,5,71-104
- MARING H.- Tuberkulostatika bei der Perikarditis.- Deutsche med. Wochenschrift. 1954, 1, 253
- MELNIKOW-RASWEDENKOW N.- Über eine besondere form der hämorrhagischen Perikarditis beim Menschen : Xanthomatose Lymphangioektatische Perikarditis.- Virch. Arch. 1929,275,688-97
- MERRIL A.- Cholestérol Pericarditis, report of a case.- Am.Heart J., 1938, 16, 505
- MOE A.S. et CAMPOS F.J. - Péricardite due au cholesterol.- Ann. of. Int.Med., oct. 1957, 47, n°4, 817-825
- NATALE B. et CONNESTABILE E.- La Péricardite cholestérinique.- Minerva med.,août 1957, 46, n°65-66, 2620-2624
- SHIMOMURA,YAMADA,YASUDA,NAKANISHI et MATSUMOTO.- A propos d'un cas de péricardite à cholestérol.- Jap.Heart.J.,Mars 1963 4, 173-81
- SOULIE P., TRICOT R. et COSTEAS F. Péricardite "à paillottes de cholestérol".- A propos d'une observation. B.M. Soc.Med. Hop.Paris,mai 1951,67, n°15 et 16 663-70
- SOULIE P., VERNANT P., CORONE P. et GEORGES R.- Epanchements péricardiques chroniques idiopathiques chez des sujets jeunes.- Arch. Mal. Coeur, juin 1960, n°6,705-706

STEPHAN E., KHEIR N. et SAWAYA S.- Une péricardite à cristaux de cholestérol dans un cas de maladie de Sheehan.- Revue Française Endocrin. clinique, mai-juin 1962, 3, 237-44

SZATKOWSKI J. et INOUE T. - Péricardite à cholestérol, un cas inhabituel d'origine tuberculeuse probable chez un malade ayant une arthrite rhumatismale.- Am.J.Cardiol., nov.1963, 12, n°5, 730-735

TARTIERE A.- Une complication du myxoedème. La Péricardite à paillettes de cholestérol.- Thèse Paris 1959

VOLDET G.- Un cas de péricardite hémorragique chronique d'étiologie inhabituelle.- Rev. Med. Suisse Romande, 1941, 61, 816

